

Abteilung Kardiologie Zentrum für Innere Medizin

(Direktor: Prof. Dr. med. Hüseyin Ince)

Einfluss der ZOLL LifeVest® auf die Kurzzeit-Mortalität und Patientencompliance

Inauguraldissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Zahnmedizin (Dr. med. dent.)

der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Katrin Schöllhorn
geb. in Freiburg i.B.

Rostock, den 15. August 2020

Dekan:

1. Gutachter: Prof. Dr. med. Andreas Liebold, Universitätsklinikum Ulm
2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. Hüseyin Ince, Universitätsklinikum Rostock
3. Gutachter: Prof. Dr. med. Pascal M. Dohmen, Universitätsklinikum Rostock

Verteidigung: 2021

Abkürzungsverzeichnis

AMI	<i>akuter Myokardinfarkt</i>
ATP	<i>antitachykarde Überstimulation</i>
BNP	<i>Brain natriuretic Peptid</i>
CHF	<i>chronische Herzinsuffizienz</i>
DCM	<i>dilatative Kardiomyopathie</i>
ECS	<i>Europäische Gesellschaft für Kardiologie</i>
EF	<i>Ejektionsfraktion</i>
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
HFA	<i>Heart Failure Association</i>
HFmrEF	<i>Heart Failure mid-range Ejection Fraction</i>
HFpEF	<i>Heart Failure with preserved Ejection Fraction</i>
HFrfEF	<i>Heart Failure with reduced Ejection Fraction</i>
ICD	<i>implantable cardioverter defibrillator</i>
ICM	<i>ischämische Kardiomyopathie</i>
KHK	<i>koronare Herzkrankheit</i>
LVEF	<i>left ventricular ejection fraction, linksventrikuläre Ejektionsfraktion</i>
LVH	<i>linksventrikuläre Hypertrophie</i>
MI	<i>Myokardinfarkt</i>
NICM	<i>nichtischämische Kardiomyopathie, nichtischämische Kardiomyopathie</i>
OMT	<i>optimierte medikamentöse Therapie</i>
PHT	<i>plötzlicher Herztod</i>
SCA	<i>sudden cardiac arrest</i>
WCD	<i>wearable cardioverter-defibrillator, wearable cardioverter defibrillator</i>

Inhaltsverzeichnis

	Abkürzungsverzeichnis	iii
1	Einleitung	1
1.1	Der plötzliche Herztod	2
1.1.1	Risikofaktoren für einen PHT	3
1.1.2	Primärprävention	4
1.1.3	Sekundärprävention	5
1.2	Indikationen für den ICD und die ZOLL LifeVest®	5
1.3	Kontraindikationen der ZOLL LifeVest®	7
2	Material und Methoden	8
2.1	Die ZOLL LifeVest®	8
2.2	Das ZOLL LifeVest® Network	11
2.3	Ziel der Arbeit	16
2.4	Methodik	16
2.5	Statistische Analyse	16
3	Ergebnisse	18
3.1	Basisdaten und Risikofaktoren	18
3.1.1	Durchschnittliche tägliche Tragedauer, tägliche Tragedauer in den Risikogruppen und Verteilung der NYHA Stadien	25
3.1.2	Tragecompliance in den LVEF-Gruppen	27
3.1.3	ZOLL LifeVest® Alarme und Tragecompliance	27
3.1.4	Korrelation der ZOLL LifeVest® Alarme zwischen den Altersgruppen ≤55 Jahre versus ≥56 Jahre	30
3.1.5	Behandlungen (Defibrillation) der ZOLL LifeVest® und Korrelation zu den getragenen Tagen	30
3.1.6	Festgestellte, aber nicht behandelte Ereignisse und Artefakte	32
4	Diskussion	34
4.1	Analyse und Diskussion der ZOLL LifeVest® Daten der Universitätsmedizin Rostock	39
4.2	Ausblick	45
5	Zusammenfassung	48
6	Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen	50
	Abbildungen	50
	Tabellen	51
7	Literatur	52
	Ethische Zustimmung	59
	Erklärung	60
	Erklärung	61
	Lebenslauf	62
	Danksagung	63
	Thesen der Dissertation	64

1 Einleitung

Der plötzliche Herztod (PHT) ist definiert als unerwarteter Tod, der bei zuvor gesund erscheinenden Personen auftritt. Er stellt eine der häufigsten Todesursachen in der westlichen Welt dar. In Deutschland sterben jährlich circa 100.000 Menschen am plötzlichen Herztod. Damit verantwortet der PHT etwa 15–20% aller Todesfälle weltweit [11, 29, 43]. Im Vergleich ist die Zahl derer, die an einem Unfall, Suizid oder einer vorsätzlichen Handlung sterben, laut dem Statistischen Bundesamt relativ gering; es werden gerade einmal 34.496 Personen pro Jahr verzeichnet [61].

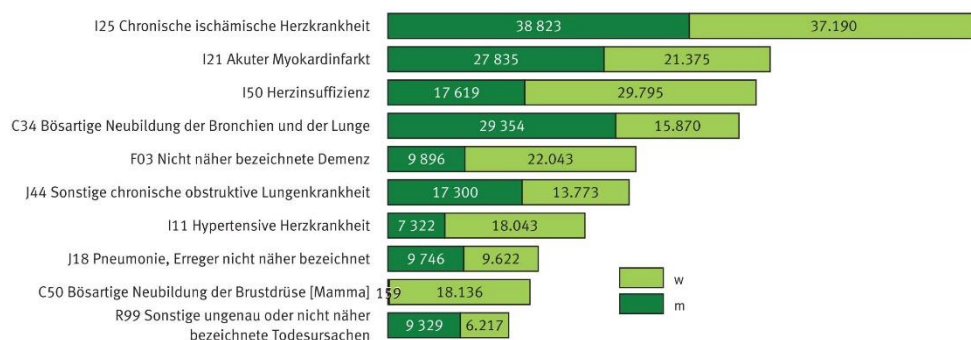


Abb. 1: Todesursachenstatistik in Deutschland 2015 [61]

Als pathologische Substrate wurden für den PHT unter anderem die koronare Herzerkrankung, die strukturellen Herzerkrankungen (dilatative Kardiomyopathie, hypertrophe Kardiomyopathie, rechtsventrikuläre Kardiomyopathie), die Myokarditis, Speichererkrankungen und Koronaranomalien identifiziert. Jedoch lässt sich bei 10 bis 30 % der Fälle autopsisch keine erkennbare Todesursache feststellen. Hierbei dürften die primär elektrischen Herzerkrankungen mit genetischer Prädisposition wie das Long-QT-Syndrom, das Brugada-Syndrom, katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardien, das Short-QT-Syndrom sowie das idiopathische Kammerflimmern und die Autopsie eines plötzlichen Herztodes ursächlich für manche, in der Autopsie als nicht kardial klassifizierten PHT-Fälle, sein [46, 65].

Vor allem die Primärprävention, aber auch die Sekundärprävention des plötzlichen Herztodes stellt weiterhin eine große Herausforderung dar. Das vorrangige Ziel ist, Risikogruppen zu identifizieren, die besonders für den PHT gefährdet sind, um sie entsprechend effektiv schützen zu können. Eines der gefährdeten Patientenkollektive sind diejenigen, die einen PHT ohne behebbare Ursache überlebt haben und Patienten mit ischämischer (ICM) oder nichtischämischer Kardiomyopathie (NICM) und symptomatischer Herzinsuffizienz deren linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) mit $\leq 35\%$ trotz optimaler medikamentöser Therapie

über mindestens drei Monate eingeschränkt bleibt. Zur Reduktion des PHTs und der Gesamtmortalität hat eine sekundär- bzw. primärprophylaktische ICD-Therapie bei diesen Patientenkollektiven einen festen Stellenwert und ist dementsprechend in den Leitlinien implementiert [50].

Allerdings kann sich die LVEF unter einer optimalen medikamentösen Therapie nach einiger Zeit wieder erholen. Auch wird in einigen Expertenkonsens bemängelt, dass die eingeschränkte LVEF nicht immer ein guter Prädiktor zur Einschätzung des Herztod-Risikos von Patienten mit Herzinsuffizienz sei. Um eine verfrühte ICD-Implantation zu vermeiden, kann in der vulnerablen Übergangsphase bei Patienten mit neu diagnostizierter Herzinsuffizienz bzw. eingeschränkter $LVEF \leq 35\%$ das Tragen einer Defibrillatorweste (ZOLL LifeVest®) einen Schutz vor dem plötzlichen Herztod bieten. Damit wäre die notwendige Zeit, um die medikamentöse Therapie zu optimieren und um eventuell ein „Reverse-Remodeling“ des linken Ventrikels zu gewährleisten, gegeben. In der Frühphase oder nach der Erstdiagnose einer deutlich reduzierten LV-Funktion, kann der tragbare Defibrillator (WCD) genutzt werden, um die Therapie zu optimieren und eine weitere Diagnostik zur Risikostratifikation zu ermöglichen. Zunehmend gibt es auch Bestrebungen, bessere Prädiktoren zu finden.

1.1 Der plötzliche Herztod

Der plötzliche Herztod definiert sich als ein unvorhersehbares akut auftretendes Herzversagen (Kammerflimmern, anhaltende ventrikuläre Tachykardie, Asystolie), dass mit den entsprechenden Kardinalsymptomen, Brustenge, Atemnot oder Schwindel einhergeht und mit dem natürlichen Tod endet. Bei fortgeschrittenem Alter handelt es sich in den meisten Fällen ursächlich um eine koronare Herzkrankheit (KHK), die durch eine kardiale Ischämie oder einem Infarkt Kammerflimmern auslösen kann. Bei jüngeren Patienten steht eher eine Koronaranomalie, wie zum Beispiel ein maligner Verlauf der sechsten Kranzarterie oder eine Erregungsleitungsstörung wie bei dem Long-QT-Syndrom oder aber einer Myokarditis oder einer Kardiomyopathie ursächlich im Vordergrund. Im Falle einer erfolgreichen Reanimation spricht die Fachwelt von einem „überlebten plötzlichen Herztod“ oder einem „Herzstillstand mit erfolgreicher Wiederbelebung“ [9].

In Bezug auf die Therapie mit der ZOLL LifeVest® spricht man im Zusammenhang mit dem PHT von dem plötzlichen arrhythmogenen Tod. Dieser kann präventiv mit einem implantierbaren Defibrillator (ICD) oder einer externen Defibrillatorweste (wearable cardioverter-defibrillator, WCD) therapiert werden [10].

Bei dem PHT handelt es sich um ein multifaktorielles Geschehen. Dabei finden komplexe Interaktionen zwischen dem arrhythmogenen Fokus, den Triggerfaktoren (R-auf-T-Phänomen, ventrikuläre Extrasystolen oder kurze Kammertachykardien) und den auslösenden Faktoren

(Myokardischämie, metabolische Faktoren, neurohormonale Faktoren und Pharmaka) statt. Infolge dessen treten vermehrt Reentry-Kreise oder fokale Impulsbildungen auf [62].

Der PHT wird meistens durch das Auftreten einer ventrikulären Tachyarrhythmie ausgelöst. Dabei spielen mehrere Faktoren eine auslösende Rolle, u.a. schnelle AV-Überleitungen bei Vorhofflattern, myokardiale Narben, das Ausmaß einer linksventrikulären Dysfunktion, Wandspannung, Hypertrophie, Einflüsse des autonomen Nervensystems, Elektrolytstörungen, Medikamentenwirkungen, koronare Risikofaktoren, Triggerarrhythmien sowie ein nachweisbares arrhythmogenes Substrat [67].

In den meisten Fällen zeigt sich allerdings als wahrer Grund eine KHK, die mit Ischämien und gegebenenfalls kreisenden Erregungen einhergeht. Das Risiko eines PHTs steigt mit Auftreten einer linksventrikulären Funktionsstörung ($LVEF \leq 35\%$) und komplexer ventrikulärer Extrasystolen (VES) deutlich an. Wichtig ist dennoch, dass bei bis zu 25% der Patienten der PHT die Erstmanifestation einer KHK darstellt [11].

Es werden anatomische von transienten, physiologischen Auslösern unterschieden. Ursächlich den PHT auslösend mit einer Häufigkeit von 80% ist insbesondere die koronarmorphologisch bedingte KHK. Dabei zeigen 75 bis 80% der Patienten mit einem Herz-Kreislauf-Stillstand keine EKG-Veränderungen oder Enzymanstiege. Diese Patienten zeigen eine höhere Prävalenz bei akuten Koronarthrombosen, die sich ohne prodromale Beschwerden erstmals manifestieren. Nichtischämische Kardiomyopathien treten in ca. 10 bis 15% auf. Dabei treten 30% aller Todesfälle der dilatativen Kardiomyopathien plötzlich auf. In weniger als 5% der Fälle treten seltene Ursachen auf. Vertreter davon sind arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathien, das Long-QT-Syndrom, das Brugada-Syndrom, idiopathisches Vorhofflattern oder eine Aortenstenose.

1.1.1 Risikofaktoren für einen PHT

Das PHT-Risiko wird durch Begleiterkrankungen, die im Wesentlichen das KHK-Risiko stark erhöhen, maßgeblich getriggert. Dazu zählen Bluthochdruck, Dyslipidämie, Nikotinabusus, Adipositas und Diabetes mellitus. Diabetes mellitus stellt besonders einen unabhängigen Prädiktor des PHT dar [12].

Genetische Faktoren, wie das Brugada-Syndrom oder eine angeborene QT-Verlängerung, sind ebenfalls starke Prädiktoren für ein erhöhtes PHT Risiko [8].

Etwa 80% der PHT-Fälle sind auf eine KHK zurückzuführen. Die Hauptursache ist dabei die koronare Ischämie, die durch arrhythmogene Bereiche in Myokardnarben entstehen [15].

Die LVEF ist im Moment das Maß für die objektive Beurteilung des Schweregrades einer Herzinsuffizienz sowie den internationalen Vergleich. Die Zahl der neu auftretenden Herzinsuffizienz-Fälle infolge der KHK, rheumatischen Herzklappenerkrankungen,

Hypertonien und Myokarditiden wird auf fast sechs Millionen Menschen pro Jahr weltweit geschätzt [66].

Kardiomyopathien (z.B. dilatative Kardiomyopathien, hypertrophe Kardiomyopathie, arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie, Sarkoidose und Amyloidose), angeborene Herzkrankheiten (z.B. koronare Anomalien, zyanotische/nicht zyanotische kardiale Fehlbildungen) und genetische Kanalopathien (z.B. Long-QT-Syndrom, Brugada Syndrom und katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie) sind weitere Ursachen des PHTs [66].

Eine Vielzahl von Faktoren, wie Ausdauersport, Schlafmangel, Stress, Diät und umweltbedingte Noxen können in Kombination mit den oben genannten Ursachen das Risiko weiter erhöhen oder begünstigen [66]. Sozioökonomische Faktoren scheinen ebenfalls einen Einfluss auf das PHT-Risiko zu haben. Reinier et al. [52] beschreiben 2006, dass die Inzidenz für einen PHT in den Gebieten mit schwachem Einkommen um 30 bis 80% höher ist. Die Ursache sind nicht gänzlich geklärt. Ein erhöhtes KHK Risiko in Kombination mit einem schlechten Zugang zur Gesundheitsversorgung scheint einen Einfluss zu haben [52].

1.1.2 Primärprävention

In der Primärprävention des plötzlichen Herztodes werden Therapien zur Verringerung des Risikos des plötzlichen Herztodes durchgeführt. Dabei handelt es sich um Patienten mit einem besonders hohen Risikoprofil für einen plötzlichen Herztod, die aber noch keinen Herzstillstand oder lebensbedrohliche Arrhythmie erlebt haben [6].

Die von den zwei großen Studien „Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT)“ und „Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-II (MADIT-II)“ veröffentlichten Ergebnisse zeigen Daten zur Effektivität des ICDs in der Primärprävention des plötzlichen Herztodes bei Patienten mit Herzinfarkt oder einer reduzierten LVEF [68]. Während die SCD-HeFT Studie eine Mortalitätsreduktion von 23%, assoziiert mit einem absoluten Rückgang der Sterblichkeit um 7% nach fünf Jahren, beschreibt, so war die Sterblichkeit in der DEFINITE (Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation) Studie in der ICD-Gruppe um 35% verringert [37]. Auf Grund dieser Studienlage wird bei asymptomatischen Patienten (NYHA-Klasse I) mit systolischer Dysfunktion ($LVEF \leq 35\%$ oder 40%) oder bei Herzinfarkt-Patienten mit einer $LVEF \geq 40-45\%$ ein ICD zur Prävention nicht empfohlen [6, 68]. Im Moment spielt im Wesentlichen die Risikostratifizierung eine große Rolle, für die es jedoch noch keinen praktikablen Algorithmus gibt. Lediglich die LVEF dient als sicheres Zeichen der Herzinsuffizienz und damit auch mit einem bis auf das 11-fache erhöhten PHT-Risikos. Die medikamentöse Primärprävention besteht aus ACE-Hemmern (oder Angiotensin-II-Rezeptorblocker), Betablockern und Mineralokortikoidrezeptor-Antagonisten. Wenn

medikamentös das PHT-Risiko nicht gesenkt werden kann, ist der ICD, als hocheffektives, wenn auch den Patienten psychisch belastendes Instrument, das Mittel der Wahl [6, 62].

1.1.3 Sekundärprävention

Die Sekundärprävention in der Therapie des plötzlichen Herztod beinhaltet die Reduzierung des Risikos bei Patienten mit bereits überlebten Herzstillstand oder lebensbedrohlichen Arrhythmien [6].

Ein Myokardinfarkt gehört schnellstmöglich therapiert, da die Prävention des Myokardinfarktes im Wesentlichen die Ursachenbehandlung beinhaltet. Bei einem Ereignis mit einer potentiell korrigierbaren Ursache ist zunächst die Ursache zu korrigieren und danach eine weitere Risikoanalyse zu stellen. Das beinhaltet zunächst eine medikamentöse Therapie mit ACE-Hemmern, Betablockern, Statinen und Plättchenhemmern [6].

Gibt es keine erkennbaren oder zumindest keine mittelfristig reversiblen Ursachen sollte ein ICD implantiert werden. Der ICD ist eine mäßig kosteneffiziente Therapiemöglichkeit, die aber seit Jahren allgemein in den Leitlinien zur Sekundärprävention akzeptiert wird. Prinzipiell ist der ICD bei allen Patienten indiziert, die einen überlebten PHT ohne korrigierbare Ursache, insbesondere bei einer $LVEF \leq 35\%$, diagnostiziert bekommen haben. Wird der ICD vom Patienten abgelehnt, kann eine antiarrhythmische Therapie mit Amiodaron eingeleitet werden. Patienten mit einer ventrikulären Tachykardie, potenziell reversibler Ursache, oder bei vorübergehender Nicht-Operabilität wird der Einsatz einer tragbaren Defibrillatorweste angeraten [6, 62].

1.2 Indikationen für den ICD und die ZOLL LifeVest®

Die Primärprävention, aber auch die Sekundärprävention des plötzlichen Herztodes stellt eine große Herausforderung dar. Vorrangigstes Ziel ist es, Risikogruppen zu identifizieren, die besonders PHT-gefährdet sind, um diese entsprechend effektiv schützen zu können. Eines der gefährdeten Patientenkollektive sind diejenigen, die einen PHT ohne behebbare Ursache überlebt haben und Patienten mit ischämischer (ICM) oder nichtischämischer (NICM) und symptomatischer Herzinsuffizienz deren linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) mit $\leq 35\%$ trotz optimaler medikamentöser Therapie über mindestens drei Monate eingeschränkt bleibt. Der ICD hat demnach seinen Stellenwert in der Behandlung des PHTs bei Patienten mit ischämischen und nicht-ischämischen Kardiomyopathien mit anhaltender LV-Dysfunktion, bestimmten angeborenen Herzerkrankungen und erblichen Kanalopathien [1, 17].

Die ZOLL LifeVest® ist seit 2000 in Europa CE-zertifiziert und wurde im Januar 2005 in das Hilfsmittelverzeichnis des Spitzenverbandes der Gesetzlichen Krankenversicherung aufgenommen. Die wesentliche Indikation für die ZOLL LifeVest® findet sich in der präventiven Therapie der ersten Wochen nach Myokardinfarkt oder als temporäre Versorgung bei noch unklarer Diagnosestellung bezüglich lebensbedrohlicher Herzrhythmusstörungen und damit

einem erhöhten Risiko für einen PHT. Dabei müssen die entsprechenden Kontraindikationen für einen ICD bestehen. Sollte dies nicht der Fall sein, dann ist die leitliniengerechte Versorgung, bei erhöhtem Risiko eines PHT nach Myokardinfarkt mit einer LVEF \leq 35%, die Implantation eines ICDs [41].

Gleichzeitig spielt die ZOLL LifeVest® in der Optimierungsphase der leitliniengerechten medikamentösen Auftitrierung eine große Rolle [41]. In dieser Phase ist dennoch das Risiko für einen PHT präsent. Um das Risiko eines plötzlichen Herztodes möglichst gering zu halten, kann zusätzlich ein WCD eingesetzt werden. Dieser Therapieansatz hat einen positiven Einfluss auf das Sicherheitsgefühl und damit auf das psychische Wohlbefinden des Patienten. Weitere Indikationen für den WCD sind nach einem akuten Myokardinfarkt mit oder ohne Revaskularisierung und einer LVEF \leq 35% innerhalb der 90 Tage Wartezeit bis zum ICD: nichtischämische Kardiomyopathien und eine LVEF \leq 35%, eine (akute) Myokarditis, eine Tako-Tsubo-Kardiomyopathie, eine peripartale Kardiomyopathie, während der Wartezeit auf eine Herztransplantation, nach ICD-Explantation bis hin zur Reimplantation bei Infekt oder nach VT-Ablation und unklarem Risiko für maligne Herzrhythmusstörungen [41, 48, 50, 59].

Dabei ist stets das Ziel der Therapie, die Phase, die mit einem hohen, bzw. unklaren Risiko für einen PHT behaftet ist, zu überbrücken.

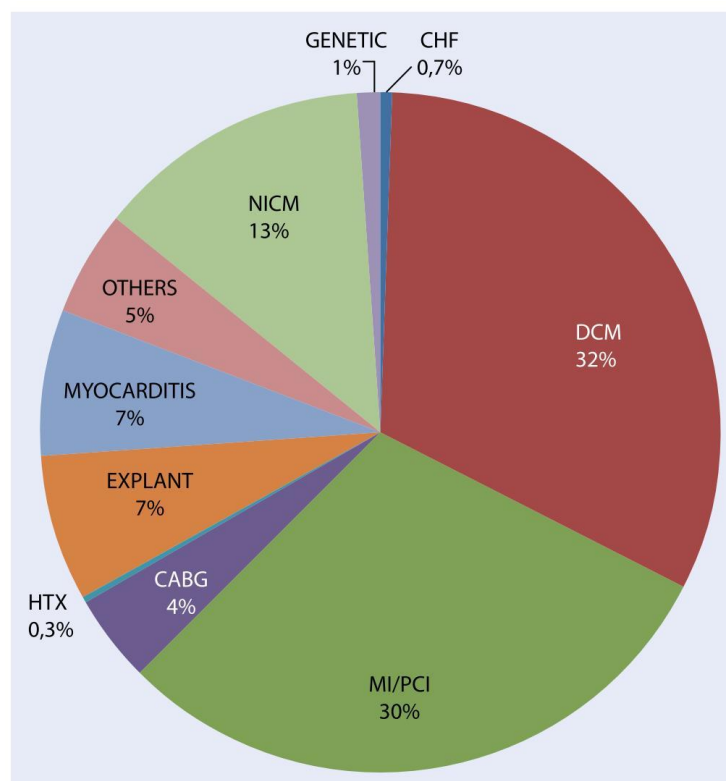


Abb. 2: Indikationen zur WCD-Verordnung in Deutschland im Jahr 2014. Nichtischämische Kardiomyopathie (NICM), genetische Herzerkrankung (Genetic), chronische Herzinsuffizienz (CHF), dilatative Kardiomyopathie (DCM), Myokardinfarkt und/oder perkutane koronare Intervention (MI/PCI) [32]

1.3 Kontraindikationen der ZOLL LifeVest®

Eine Indikation für die ZOLL LifeVest® besteht nicht mehr, sobald das krankheitsbedingt erhöhte Risiko eines PHT nicht mehr besteht oder wenn die Indikation zur Implantation eines ICD/CRT-D gestellt und die Implantation durchgeführt werden kann.

Terminale nicht kardiale Erkrankungen sind ebenfalls eine Kontraindikation des WCDs.

In einer Veröffentlichung von Schwab et al. [59] heißt es 2015, dass „mit den bestehenden Leitlinien zur Implantation von ICDs eine regelhafte WCD-Versorgung von Patienten mit einer Lebenserwartung <1 Jahr nicht befürwortet wird“.

Ein vorhandenes ausschließlich unipolar stimulierendes DDD-Schrittmachersystem ist ebenfalls kontraindizierend für einen WCD. Es kann zu Fehlwahrnehmungen der Schrittmacherstimulationen führen [57].

Bei seltenen Kardiomyopathien sollte der WCD nicht als Überbrückung zum ICD genutzt werden, sondern als Hilfsmittel um eine abgesicherte Zeit, bis die Diagnose gesichert ist oder der Patient in einen stabilen Zustand überführt wird, zu gewährleisten [22].

Die ICD-Therapie und damit äquivalent auch die WCD-Therapie kann aus persönlichen (ethischen, religiösen) Gründen abgelehnt werden [59].

Eine allgemeine Kontraindikation besteht bei Allergien gegen Bestandteile des WCDs.

2 Material und Methoden

2.1 Die ZOLL LifeVest®

Im Dezember 2001 wurde die ZOLL LifeVest® der Firma ZOLL (Pittsburgh, USA) von der Food and Drug Administration (FDA) getestet und für den Markt zugelassen. Das Hilfsmittel ist derzeit in den USA, Europa, Australien, Israel, Japan und Singapur zugelassen und erhältlich. 2015 prüfte die FDA, ob die ZOLL LifeVest® auch für Kinder zugelassen werden kann, wenn die angewendete Größe des WCDs abgestimmt ist [41].

Im Gegensatz zum ICD wird der WCD außen direkt am Körper getragen, ähnlich einer sehr dünnen Schwimmhilfe. Die Weste ist waschbar und sollte den ganzen Tag und die ganze Nacht, abgesehen vom Duschen und Waschen, getragen werden (Abb. 4). Die ZOLL LifeVest® besteht aus einem Gurtsystem mit vier eingearbeiteten, direkt auf der Haut aufliegenden Elektroden, über die ein EKG abgeleitet und permanent analysiert wird (Abb. 5). Der an der Hüfte getragene Monitor sammelt und liefert EKG-Daten von den Messelektroden, die über das Modem an den Arzt auf einen internen Server der Firma ZOLL gesendet werden (Abb. 6). Darüber hat der behandelnde Arzt permanent Zugriff auf alle Episoden und Informationen der getragenen Stunden.

Das Gerät überwacht den Herzrhythmus des Patienten während der gesamten Tragezeit um Arrhythmien zu erkennen. Damit ist die Tragecompliance der Patienten ein wesentlicher Aspekt, der die Sicherheit und damit auch die Indikation des WCDs beeinflusst. Neben der Compliance ist auch der exakte Sitz des Elektrodengürtels für den Erfolg entscheidend [56]. Das Gesamtgewicht der ZOLL LifeVest® beträgt 1,5kg. Das gesamte System besteht aus tragbaren und nicht tragbaren Bestandteilen.

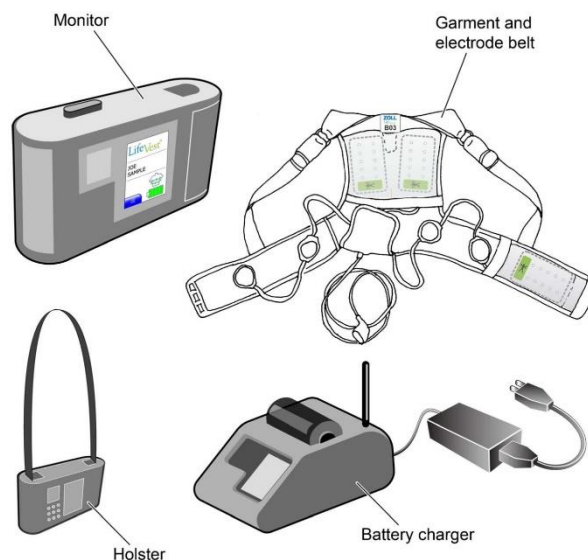


Abb. 3: Tragbare und nicht tragbare Bestandteile der ZOLL LifeVest® [41]

Wird ein lebensbedrohlicher Rhythmus detektiert, alarmiert das Gerät den Patienten über hörbare, sichtbare und fühlbare Alarme, bevor es den Behandlungsschock abgibt. Sollte es sich hierbei um einen Fehlalarm handeln oder der Patient bei Bewusstsein sein, kann die Schockabgabe verhindert werden. Ist der Patient nicht mehr bei Bewusstsein und reagiert nicht auf die Alarme, schaltet der WCD in den vollautomatischen Modus um und gibt einen Behandlungsschock ab.

Bei einer lebensbedrohlichen Arrhythmie, die nicht bewusst vom Patienten unterbrochen wird, geben die Elektroden automatisch ein leitendes Blue™-Gel ab, bevor der Schock abgegeben wird. Währenddessen wird stetig weiter das EKG analysiert und dokumentiert, sodass, wenn nötig, ein weiterer Schock abgegeben werden kann. Es können bis zu sechs WCD-Schocks mit einer maximalen Energie von 150 Joule abgegeben werden (Abb. 7). Die Detektionsgrenzen können für jede ZOLL LifeVest® in zwei Zonen mit Erkennungsgrenzen der Herzfrequenz individuell eingestellt werden. Diese Erkennungsgrenzen können mit Frequenzen zwischen 120 bis 250 Schläge pro Minute definiert werden. Das hat den Vorteil, dass die ZOLL LifeVest® bei Patienten mit bekannten Kammertachykardien nicht bei einer kompensierbaren Frequenz einen Alarm auslöst.

Der WCD ist auch in der Lage bradykarde Rhythmusstörungen zu detektieren und aufzuzeichnen. Eine Schrittmacherfunktion besitzt der WCD nicht, daher kann eine externe Stimulation bei bradykarden Rhythmusstörungen nicht erfolgen [21, 70].

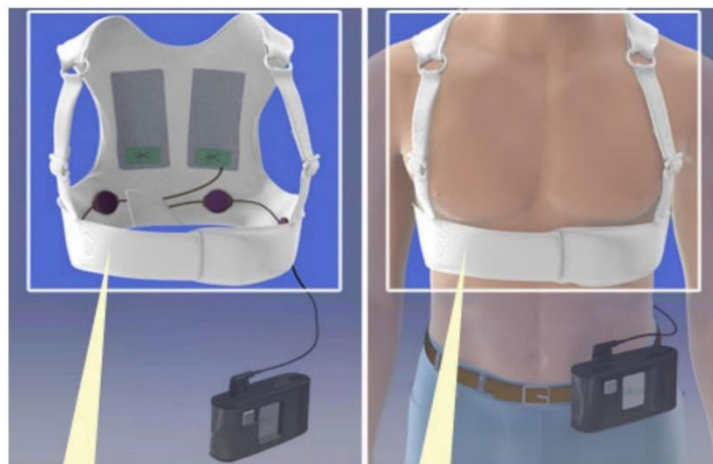


Abb. 4: ZOLL LifeVest® 1/5 [70]

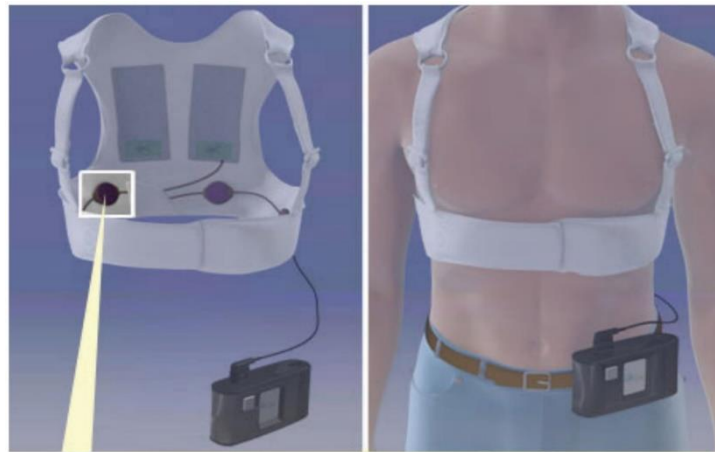


Abb. 5: ZOLL LifeVest® 2/5 [70]

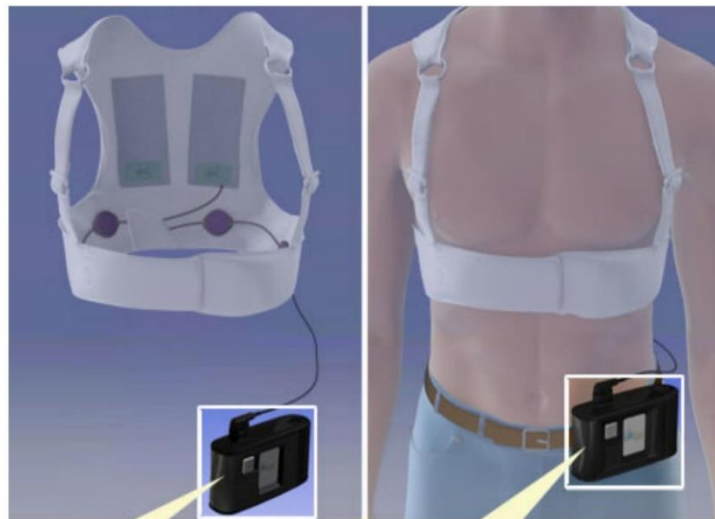


Abb. 6: ZOLL LifeVest® 3/5 [70]

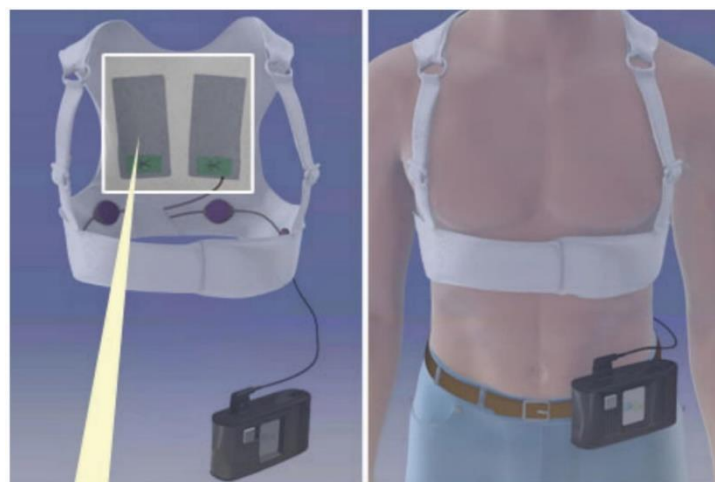


Abb. 7: ZOLL LifeVest® 5/5 [70]

2.2 Das ZOLL LifeVest® Network

Das ZOLL LifeVest® Network ist ein Online-System für Patientenmanagement, dass es Ärzten ermöglicht, die gesammelten Daten ihrer Patienten online einzusehen und mobil auszuwerten. Relevante Patientendaten lassen sich übersichtlich darstellen. Damit fügt es sich nahtlos in den Praxisalltag mit ein. Die Übersichtsseite ermöglicht eine schnelle und effiziente Auswertung der Patientendaten. Alternativ können auch wie in Abb. 8 nur aktive Patienten oder Patienten mit offenen Alarmen angezeigt werden.

Name des Patienten	Geburtsdatum	Arzt	Behandlungen	Andere Alarme
[Redacted]	[Redacted]	[Redacted]		▲ 14 ■ 3
[Redacted]	[Redacted]	[Redacted]		▲ 5 ■ 5
[Redacted]	[Redacted]	[Redacted]		■ 12
[Redacted]	[Redacted]	[Redacted]		■ 10
[Redacted]	[Redacted]	[Redacted]		■ 8
[Redacted]	[Redacted]	[Redacted]		■ 1
[Redacted]	[Redacted]	[Redacted]		■ 1
[Redacted]	[Redacted]	[Redacted]		■ 1

Alle anzeigen << Erste < Vorherige Seite 1 von 1 Nächste > Letzte >> # pro Seite 10

Firma | Datenschutzerklärung | Nutzungsbedingungen | Kontaktieren Sie uns | Warenzeichen | Haftungsausschluss
 © 2007, 2011, ZOLL Medical Corporation. Alle Rechte vorbehalten. Mit Nutzung dieser Website stimmen Sie den Nutzungsbedingungen zu.

Abb. 8: ZOLL LifeVest® Network Übersicht

Der behandelnde Arzt kann seinen Account personalisieren und die erfassten Ereignisse oder Warnungen anzeigen lassen. Alternativ kann sich der behandelnde Arzt per E-Mail automatisch benachrichtigen lassen. Alarme und Benachrichtigungen können in dem Reiter Konfiguration individuell angepasst werden. Alle Patienten werden über das ZOLL LifeVest®-Telemonitoring überwacht [57].

Diese Einstellungen können individualisiert und kategorisiert werden. Die Arrhythmieformen können in Schweregrad eingeteilt und die Alarmierungen angepasst werden.

In der Datenerfassung wird auch die Tragedauer registriert und der behandelnde Arzt über die tägliche Tragedauer informiert.

Abb. 9 zeigt zwei Patienten mit unterschiedlicher Tragecompliance. Patient 1 zeigt eine ausgezeichnete, Patient 2 dagegen eine sehr unregelmäßige, unzuverlässige Tragecompliance.

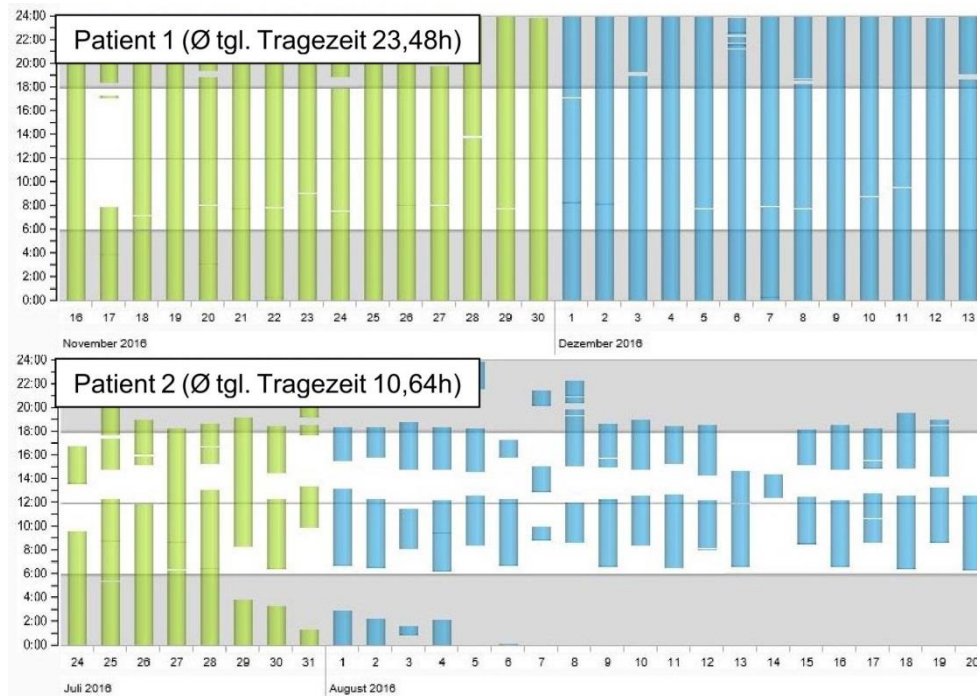


Abb. 9: Dokumentation der Tragezeiten:
 Patient 1 weist eine ausgezeichnete Tragecompliance auf (Ø Tragedauer 23,48h/Tag).
 Patient 2 zeigt eine unstetige Tragecompliance (Ø Tragezeit 10,64h/Tag).

Abb. 10 und Abb. 11 zeigen ein Beispiel für ein ventrikuläres Flimmern das detektiert und erfolgreich durch eine adäquater Schockabgabe terminiert wurde und das Durchlaufen der Alarmierungskaskade eines Patienten aus dem Kollektiv. Online werden diese Daten dem behandelnden Arzt im ZOLL LifeVest® Network zugänglich gemacht. Die folgenden Bilder sind aus dem Datensatz des untersuchten Patientenkollektivs des Universitätsklinikums Rostock.



Abb. 10: ZOLL LifeVest Network - Beispiel für die Behandlungskaskade (1/2)



Abb. 11: ZOLL LifeVest Network - Beispiel für die Behandlungskaskade (2/2)

Abb. 12 zeigt eine Arrhythmie die im ZOLL LifeVest® Network dargestellt ist. Dabei handelte es sich um ein Artefakt, das nicht als solches erkannt wurde. Da der Patient bei Bewusstsein war, konnte er manuell die ZOLL LifeVest® ausschalten und damit eine Defibrillation verhindern.

Das ZOLL LifeVest® Network registriert sowohl Artefakte als auch vom Patienten kompensierte Arrhythmien unter der Phrase „Ereignis festgestellt, aber nicht behandelt“.

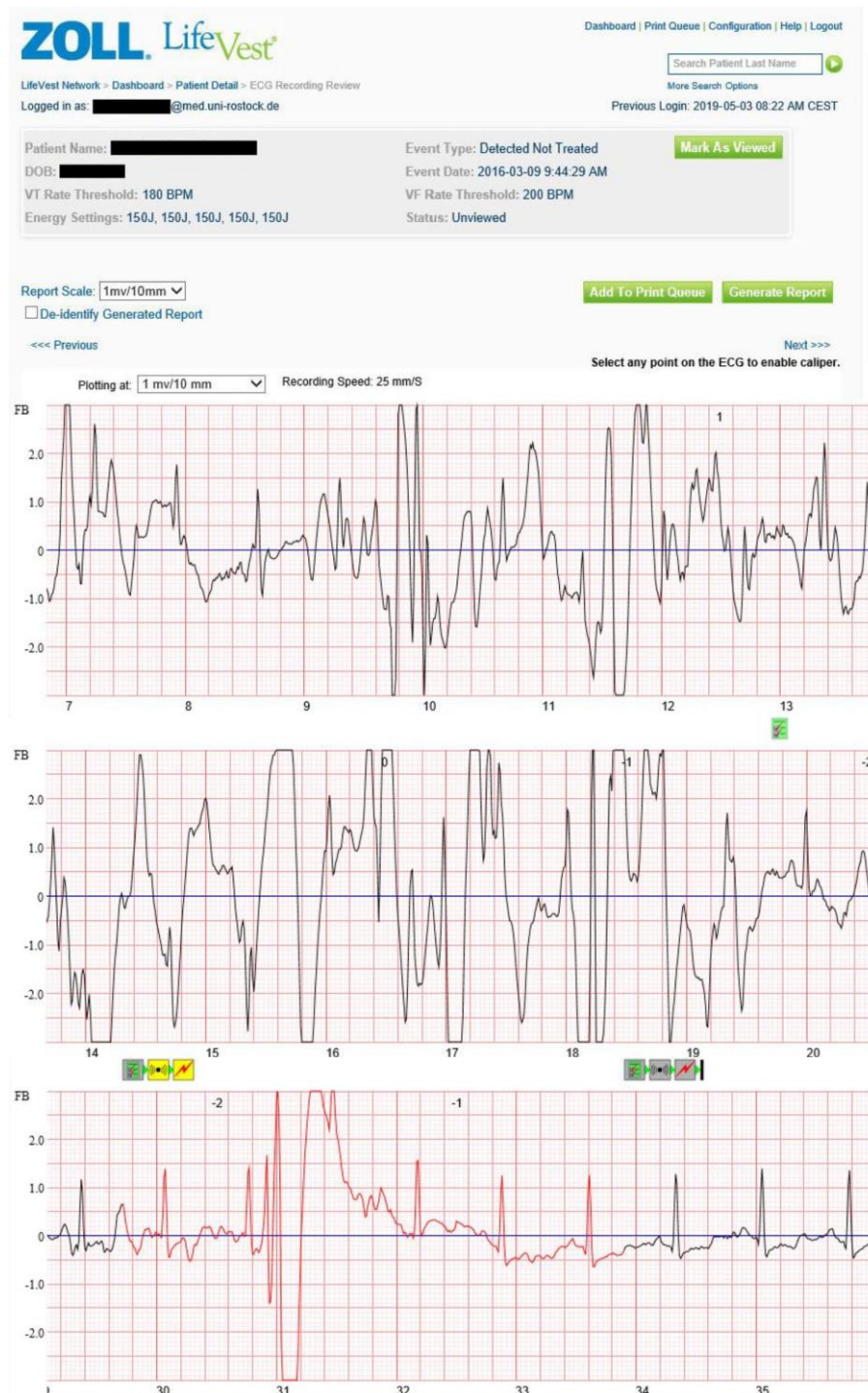


Abb. 12: Artefakt, das nicht als solches erkannt wurde (Fehlalarm)

2.3 Ziel der Arbeit

Die vorliegende wissenschaftliche Arbeit beschäftigt sich mit der Einflussnahme der ZOLL LifeVest®, einem tragbaren Kardioverter-Defibrillator (wearable cardioverter-defibrillator, WCD), auf die Kurzzeit-Mortalität der Patienten mit erhöhtem Risiko eines plötzlichen Herztodes (PHT). Neben der Identifikation der Risikofaktoren für einen PHT ist auch die Analyse der Indikationsstellungen, der Compliance und die Häufigkeiten von Artefakten und Fehlschocks ein Ziel dieser Arbeit. In diesem Zusammenhang wird ebenfalls der therapeutische Nutzen des WCDs überprüft.

2.4 Methodik

Für die Studie wurden retrospektiv die Akten der Patienten ausgewertet, die zwischen Dezember 2014 und März 2017 an dem Universitätsklinikum Rostock mit der ZOLL LifeVest® der Firma ZOLL (Pittsburgh, USA) in Therapie waren. Dabei wurden keine Patienten aufgrund zusätzlicher Allgemeinerkrankungen oder sonstigen Gründe von der Auswahl ausgeschlossen.

Die Patienten wurden entsprechend der Kardiomyopathie eingeteilt in: LVEF \leq 35% mit dilatativen Kardiomyopathie (12/121), LVEF \leq 35% mit ischämischer Kardiomyopathie (67/121), LVEF \geq 35% mit rhythmogenen Ursachen (1/121) und LVEF \geq 35% mit sonstigen Ursachen (5/121). 2 von 121 Patienten im Kollektiv erhielten den WCD aufgrund einer Schrittmacher- oder ICD-Device-assoziierten Endokarditis. Ausgewertet wurden ebenfalls die Anzahl der Alarmer, die Tragezeiten, alters- und geschlechtsspezifische Unterschiede sowie die Korrelation zwischen einigen Laborwerten und den kardiovaskulären Risikofaktoren. Die Einteilung der LVEF-Gruppen erfolgt nach den aktuellen Leitlinien [6, 49, 50].

Entscheidender Faktor bezüglich der Indikationsstellung war der Grad der Herzinsuffizienz (\emptyset LVEF 27,3 \pm 7,8%).

2.5 Statistische Analyse

Die statistische Analyse wurde mit IBM® SPSS® für Windows, Version 25 (SPSS, Inc., USA) analysiert und berechnet.

Die Häufigkeiten wie Durchschnittswerte mit Standardabweichung, Minimum, Maximum und Median wurden mit der deskriptiven Statistik berechnet.

Die kategorial codierten Variablen wurden auf deren Signifikanz mit dem Chi²-Test in einer Kreuztabelle berechnet. Bei allen durchgeführten Tests erfolgte eine zweiseitige Signifikanzprüfung, bei der jeweils ein p-Wert von $<0,050$ als statistisch signifikant gilt.

Dichotome Variablen wurden als Mehrfachantworten berechnet und danach zur einfacheren Veranschaulichung tabellarisch festgehalten.

Mittelwerte wurden auf deren Signifikanz mit dem t-Test berechnet.

Als graphische Darstellungen, die ebenfalls mit SPSS erstellt wurden, wurde zur Veranschaulichung der Mediane und Quartilsabstände Boxplots gewählt. Während in den Boxen der Median sowie die 25- und 75-Perzentile aufgetragen wurde, entsprechen die T-Balken dem kleinsten und größten Wert, der statistisch nicht aus dem Rahmen fällt. Statistische Ausnahmen (Ausreißer, Extremwerte) sind einzeln mit deren Fallnummern eingezeichnet.

Des Weiteren wurden zur Veranschaulichung Streudiagramme, Balkendiagramme und Liniendiagramme gewählt.

Die graphische Darstellung der Mehrfachantworten ist mit SPSS nicht möglich und wurde daher mit Microsoft Excel 2013 dargestellt.

3 Ergebnisse

3.1 Basisdaten und Risikofaktoren

Die vorliegenden Daten wurden aus einem Patientenkollektiv erhoben, das an dem Universitätsklinikum Rostock auf der kardiologischen Klinik und Poliklinik mit einer ZOLL LifeVest® behandelt wurde. Analysiert wurden die Daten von 121 Patienten.

Im vorliegenden Kollektiv besteht ein mittleres Alter der Patienten von $63,4 \pm 11,2$ Jahren (Median 65,0 Jahre), wobei sich die Altersspanne von 33 bis 89 Jahre erstreckt. Von den 121 Patienten sind 95 (78,5%) männlichen und 26 (21,5%) weiblichen Geschlechts. Das Durchschnittsalter liegt bei den Männern bei $64,0 \pm 10,5$ Jahren (Median 66,0 Jahre) und bei den Frauen bei $61,1 \pm 13,4$ Jahren (Median 63,5 Jahre). Der Altersunterschied ist nicht signifikant ($p=0,363$).

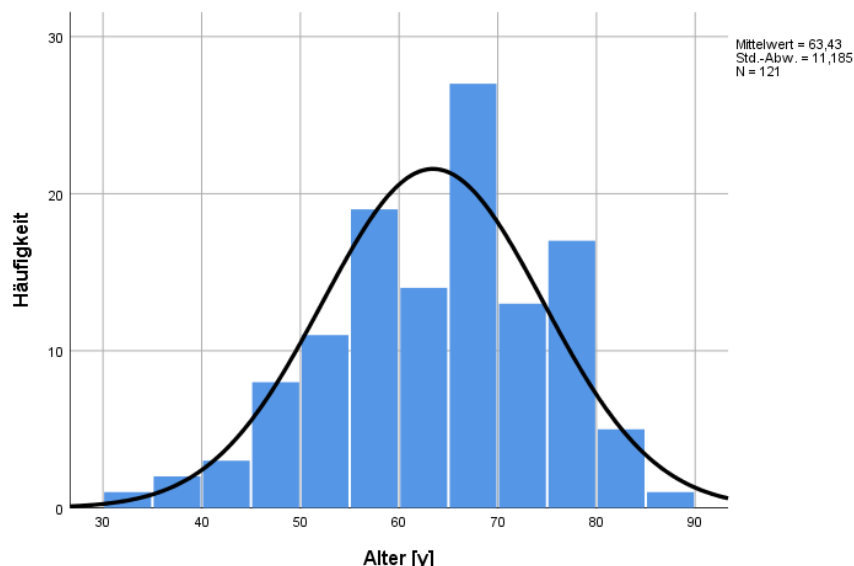


Abb. 13: Altersverteilung des Patientenkollektivs

Der Body-Mass-Index (BMI) ist ein Indexwert und wird verwendet um ein Verhältnis von Körpergewicht und Körpergröße zu ermitteln ($BMI [kg/m^2] = \frac{\text{Körpergewicht [kg]}}{(\text{Körpergröße [m]})^2}$). Dabei ist die Einteilung laut der WHO folgendermaßen: $<18,5 \text{ kg/m}^2$ untergewichtig, $18,5\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$ normalgewichtig, $25,0\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$ präadipös, $30,0\text{-}34,9 \text{ kg/m}^2$ Adipositas Klasse I, $35,0\text{-}39,5 \text{ kg/m}^2$ Adipositas Klasse II und $>40 \text{ kg/m}^2$ Adipositas Klasse III [13].

Der BMI beträgt in der gesamten Gruppe durchschnittlich $25,4 \pm 4,7 \text{ kg/m}^2$ (Median $25,0 \text{ kg/m}^2$). Dabei erstreckt sich der Bereich von 16 bis 38 kg/m^2 . Der durchschnittliche BMI der Frauen ($24,5 \pm 5,0 \text{ kg/m}^2$) ist im Patientenkollektiv etwas geringer als der der Männer ($25,6 \pm 4,6 \text{ kg/m}^2$).

Der prozentuale Anteil des Blutvolumens, das während der Herzaktion ausgeworfen wird, wird als Ejektionsfraktion bezeichnet. Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) gibt damit einen objektiv beurteilbaren Grad der Herzinsuffizienz in Prozent an [16]. Für die Statistik ebenfalls relevant ist damit die LVEF, die im Durchschnitt $27,3 \pm 7,8\%$ beträgt. Dabei ist die LVEF im Mittel bei den Männern mit $26,6 \pm 8,3\%$ etwas eingeschränkter als bei den Frauen $29,8 \pm 4,4\%$. Insgesamt sind 29/91 (31,9%) in der Gruppe mit einer $LVEF \leq 25\%$ verzeichnet, 51/91 (56,0%) in der Gruppe von 25 bis 35% und 11/91 (12,1%) bilden eine Gruppe mit einer $LVEF \geq 35\%$.

Tab. 1: Alter, BMI und LVEF

		N							
		Gültig	Fehlend	\bar{x}	\pm	min	max	Median	Signifikanz
Alter¹ [a]	Kollektiv	121	0	63,4	11,2	33	98	65,0	0,363
	männl.	95	0	64,0	10,5	37	89	66,0	
	weibl.	26	0	61,1	13,4	33	80	63,5	
BMI² [kg/m²]	Kollektiv	95	26	25,4	4,7	16	38	25,0	0,095
	männl.	74	21	25,6	4,6	17	38	25,0	
	weibl.	21	5	24,5	5,0	16	34	25,0	
LVEF³ [%]	Kollektiv	91	30	27,3	7,8	10	57	28,0	0,626
	männl.	72	23	26,6	8,3	10	57	27,0	
	weibl.	19	7	29,8	4,4	20	35	31,0	

Bei 87 der 121 Patienten wurden die Risikofaktoren vollständig in der Patientenakte vermerkt. 64 der 87 Patienten sind Raucher (73,6%), 33 haben einen manifesten Diabetes mellitus Typ 2 (37,9%) und 65 eine arterielle Hypertonie (74,7%; normaler Blutdruck: 120-129 / 80-84 mmHg). Nur 7 der Patienten haben eine positive Familienanamnese (8,0%).

In Abb. 14 sind die Häufigkeiten der verschiedenen Risikogruppen dargestellt. Die Variablen der Risikofaktoren sind in SPSS dichotom kodiert und anschließend als Mehrfachantworten ausgewertet.

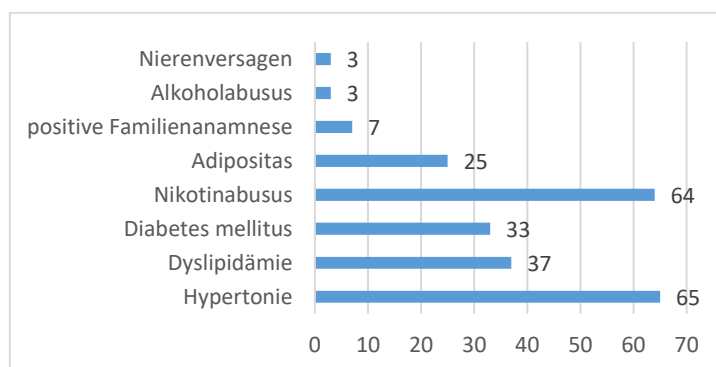


Abb. 14: Risikofaktoren

¹ In Jahren

² Body Mass Index

³ Linksventrikuläre Ejektionsfraktion

In Tab. 2 sind die häufigsten Risikofaktoren mit deren deskriptiven Häufigkeiten aufgelistet. Zusätzlich dazu ist der dazugehörige p-Wert, der mit dem Chi²-Test berechnet ist, angegeben.

Tab. 2: Häufigkeiten der Risikofaktoren

	Kollektiv (n=121)	Diabetes mellitus (n=33)	Hypertonie (n=65)	Dyslipidämie (n=37)	Nikotinabusus (n=64)
Geschlecht		<i>p</i> = 0,364	<i>p</i> = 0,152	<i>p</i> = 0,823	<i>p</i> = 0,032
männlich	95 (78,5%)	28 (84,8%)	50 (76,9%)	30 (81,1%)	55 (85,9%)
weiblich	26 (21,5%)	5 (15,2%)	15 (23,1%)	7 (18,9%)	9 (14,1%)
Alter [a]¹		<i>p</i> = 0,931	<i>p</i> = 0,101	<i>p</i> = 0,911	<i>p</i> = 0,322
<55	28 (23,1%)	8 (24,2%)	13 (20,0%)	9 (24,3%)	17 (26,6%)
>56	93 (76,9%)	25 (75,8%)	52 (80,0%)	28 (75,7%)	47 (73,4%)
BMI² [kg/m²]		<i>p</i> = 0,730	<i>p</i> = 0,778	<i>p</i> = 0,367	<i>p</i> = 0,909
<18	6 (5,0%)	1 (3,0%)	3 (4,6%)	2 (5,4%)	3 (4,7%)
18-25	6 (5,0%)	2 (6,1%)	4 (6,2%)	3 (8,1%)	4 (6,3%)
25-30	12 (9,9%)	3 (6,1%)	7 (10,8%)	7 (18,9%)	8 (12,5%)
>30	71 (58,7%)	27 (81,8%)	50 (76,9%)	25 (67,6%)	44 (68,8%)
Diabetes mellitus			<i>p</i> = 0,636	<i>p</i> = 0,737	<i>p</i> = 0,807
nein	47 (58,8%)		39 (60,0%)	21 (56,8%)	33 (51,6%)
ja	33 (41,2%)		26 (40,0%)	16 (43,2%)	24 (37,5%)
Hypertonie		<i>p</i> = 0,636		<i>p</i> = 0,091	<i>p</i> = 0,006
nein	15 (18,8%)	7 (21,2%)		4 (10,8%)	15 (23,4%)
ja	65 (81,2%)	26 (78,8%)		33 (89,2%)	42 (65,6%)
Dyslipidämie		<i>p</i> = 0,737	<i>p</i> = 0,091		<i>p</i> = 0,417
nein	43 (53,8%)	17 (51,5%)	32 (49,2%)		29 (45,3%)
ja	37 (46,2%)	16 (48,5%)	33 (50,8%)		28 (43,8%)
Nikotinabusus		<i>p</i> = 0,807	<i>p</i> = 0,006	<i>p</i> = 0,417	
nein	34 (34,7%)	9 (27,3%)	23 (35,4%)	9 (24,3%)	
ja	64 (65,3%)	24 (72,7%)	42 (64,6%)	28 (75,7%)	
Adipositas [BMI>30kg/m²]		<i>p</i> = 0,408	<i>p</i> = 0,297	<i>p</i> = 0,832	<i>p</i> = 0,920
nein	55 (68,8%)	21 (63,6%)	43 (66,2%)	25 (67,6%)	39 (60,9%)
ja	25 (31,2%)	12 (36,4%)	22 (33,8%)	12 (32,4%)	18 (28,1%)
positive Familienanamnese		<i>p</i> = 0,476	<i>p</i> = 0,751	<i>p</i> = 0,162	<i>p</i> = 0,079
nein	73 (91,2%)	31 (93,9%)	59 (90,8%)	32 (86,5%)	50 (78,1%)
ja	7 (8,8%)	2 (6,1%)	6 (9,2%)	5 (13,5%)	7 (10,9%)
Alkoholabusus		<i>p</i> = 0,139	<i>p</i> = 0,509	<i>p</i> = 0,101	<i>p</i> = 0,262
nein	77 (96,2%)	33 (100,0%)	63 (96,9%)	37 (100,0%)	54 (84,4%)
ja	3 (3,8%)	0 (0,0%)	2 (3,1%)	0 (0,0%)	3 (4,7%)
Nierenversagen		<i>p</i> = 0,776	<i>p</i> = 0,396	<i>p</i> = 0,647	<i>p</i> = 0,262
nein	77 (96,2%)	32 (97,0%)	62 (95,4%)	36 (97,3%)	54 (84,4%)
ja	3 (3,8%)	1 (3,0%)	3 (4,6%)	1 (2,7%)	3 (4,7%)

¹ Jahre

² Body Mass Index

Ergebnisse

LVEF ¹ [%]		$p = 0,064$	$p = 0,438$	$p = 0,415$	$p = 0,398$
HFrEF	87 (72,5%)	29 (87,9%)	58 (89,2%)	34 (91,9%)	53 (82,8%)
HFmrEF	2 (1,7%)	2 (6,1%)	2 (3,1%)	0 (0,0%)	2 (3,1%)
HFpEF	2 (1,7%)	2 (6,1%)	1 (1,5%)	1 (2,7%)	2 (3,1%)
NYHA ²		$p = 0,927$	$p = 0,795$	$p = 0,258$	$p = 0,559$
1	3 (8,1%)	1 (3,0%)	2 (3,1%)	1 (2,7%)	2 (3,1%)
2	11 (29,7%)	4 (12,1%)	7 (10,8%)	3 (8,1%)	7 (10,9%)
3	21 (56,8%)	4 (12,1%)	10 (15,4%)	8 (21,6%)	8 (12,5%)
4	2 (5,4%)	1 (3,0%)	2 (3,1%)	2 (5,4%)	1 (1,6%)
tgl. Tragedauer [h] ³		$p = 0,411$	$p = 0,841$	$p = 0,659$	$p = 0,501$
<18	14 (11,6%)	4 (12,1%)	9 (13,8%)	4 (10,8%)	6 (9,4%)
19-20	20 (16,5%)	2 (6,1%)	9 (13,8%)	6 (16,2%)	10 (15,6%)
21-22	9 (7,4%)	3 (9,1%)	5 (7,7%)	3 (8,1%)	6 (9,4%)
>23	78 (64,5%)	24 (72,7%)	42 (64,6%)	24 (64,9%)	42 (65,6%)
Totale Tragezeit [m] ⁴		$p = 0,860$	$p = 0,032$	$p = 0,183$	$p = 0,506$
<3	86 (71,1%)	22 (66,7%)	49 (75,4%)	26 (70,3%)	43 (67,2%)
>4	35 (28,9%)	11 (33,3%)	16 (24,6%)	11 (29,7%)	21 (32,8%)

Zwischen Diabetes mellitus Typ 1 und 2 wird in der Auswertung nicht unterschieden. Beide Formen sind zu Diabetes mellitus zusammengefasst. Die Gruppe an Patienten, die alle an Diabetes mellitus erkrankt sind, zeigen keine signifikanten Unterschiede ($p \geq 0,050$) zum gesamten Kollektiv.

Alle Patienten die bei der Aufnahme anamnestisch eine Hypertonie angegeben haben oder die sich mit der entsprechenden Medikation in Therapie befanden, wurden in einem weiteren Abschnitt zusammengefasst. Auch hier entsprechen die meisten Ergebnisse in den Verhältnissen dem Kollektiv und sind somit nicht signifikant ($p \geq 0,050$). Eine Ausnahme bildet der Vergleich mit den Rauchern. In der Gruppe der Patienten mit einer Hypertonie sind signifikant ($p=0,006$) mehr Raucher und weniger Nichtraucher. Das Ergebnis bezüglich der Patienten mit einer Hypertonie zu der totalen Tragezeit ist signifikant ($p=0,032$). Die Anzahl der Patienten mit Hypertonie ist in der Gruppe, die die ZOLL LifeVest® weniger als 3 Monate getragen haben, signifikant größer und entsprechend signifikant kleiner in der Gruppe die die ZOLL LifeVest® länger als 4 Monate getragen haben.

Die Gruppe der Patienten mit einer diagnostizierten Dyslipidämie zu Beginn der Therapie weicht ebenfalls nicht wesentlich von den Verhältnissen des gesamten Kollektivs ab. Es findet sich kein signifikanter ($p \geq 0,050$) Unterschied.

Genau wie bei den anderen Risikogruppen sind auch in der Patientengruppe mit Nikotinabusus die meisten Ergebnisse nicht signifikant ($p \geq 0,050$). Eine Ausnahme bildet das

¹ Linksventrikuläre Ejektionsfraktion

² New York Heart Association

³ Stunden

⁴ Monate

Geschlecht. So sind signifikant ($p=0,032$) mehr Männer Raucher als Frauen. Signifikant ($p=0,006$) mehr Raucher hatten einen Hypertonus.

In Tab. 3 sind die Basisdaten der Patienten dargestellt. Die Werte sind mit dem χ^2 -Test berechnet um Rückschlüsse auf die Grundgesamtheit aus dem Patientenkollektiv schließen zu können.

Tab. 3: Übersicht der Signifikanzwerte in Zusammenhang mit den Werten der ZOLL LifeVest®. Diese Werte sind mit dem χ^2 -Test auf deren Signifikanz berechnet worden ($p<0,050$).

	getragene Tage [d]	Berichtszeitraum [d]	Ø tgl. Tragezeit [h]	Alarme	Behandlung	manuell	Ereignis festgestellt, aber nicht behandelt
Geschlecht [m oder w]	0,520	0,332	0,605	0,257	0,351	0,196	0,266
Alter (<55<)	0,448	0,538	0,186	0,003	0,632	0,193	0,936
BMI (<30<)	0,439	0,499	0,817	0,965	0,043	0,838	0,176
Risikofaktoren							
Diabetes mellitus	0,460	0,366	0,657	0,275	0,763	0,174	0,104
Hypertonie	0,210	0,300	0,266	0,258	0,518	0,554	0,325
Dyslipidämie	0,528	0,699	0,387	0,666	0,664	0,887	0,204
Nikotinabusus	0,587	0,464	0,549	0,349	0,949	0,328	0,466
LVEF (gruppiert)	0,044	0,590	0,010	0,000	0,930	0,321	1,000
NYHA	0,334	0,239	0,137	0,250		0,008	0,933
ZOLL LifeVest®							
getragene Tage [d]		0,000	0,481	0,084	0,001	0,300	0,448
Berichtszeitraum [d]	0,000		0,106	0,437	0,003	0,895	0,718
Ø tgl. Tragezeit [h]	0,481	0,106		0,000	0,361	0,159	1,000
Alarme	0,084	0,437	0,000		0,358	0,690	1,000
Behandlung	0,001	0,003	0,361	0,358		0,995	0,999
manuell	0,300	0,895	0,159	0,690	0,995		0,103
Ereignis festgestellt, aber nicht behandelt	0,448	0,718	1,000	1,000	0,999	0,103	

Die Basisdaten, wie das Geschlecht und das Alter lagen bei allen Patienten vollständig vor, so dass bei diesem Datensatz eine lückenlose statistische Auswertung erfolgen konnte. Die Altersverteilung (männl. $64,0 \pm 10,5$ Jahre, Median 66,0 Jahre; weibl. $61,1 \pm 13,4$ Jahre, Median 63,5 Jahre) der Patienten im Histogramm entspricht einer Normalverteilung und ist somit repräsentativ für die allgemeine Patientengruppe mit einer vergleichbaren Symptomatik (Abb. 13). In der an dem Universitätsklinikum Rostock untersuchten Patientengruppe sind 95 (78,5%) männlichen und 26 (21,5%) weiblichen Geschlechts.

Der Body-Mass-Index beträgt in der gesamten Gruppe im Durchschnitt $25,4 \pm 4,7$ kg/m² (Median 25,0 kg/m²). Der durchschnittliche BMI der Frauen ($24,5 \pm 5,0$ kg/m²) war etwas geringer als der der Männer ($25,6 \pm 4,6$ kg/m²). Der Unterschied der Mittelwerte zwischen den Geschlechtern ist nicht signifikant ($p = 0,095$).

In dem Patientenkollektiv an dem Universitätsklinikum Rostock betrug die durchschnittliche LVEF $27,3 \pm 7,8\%$. Dabei war die LVEF im Mittel bei den Männern mit $26,6 \pm 8,3\%$ etwas eingeschränkter, als bei den Frauen mit $29,8 \pm 4,4\%$; Allerdings statistisch nicht signifikant ($p = 0,626$). Nach den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie von 2016 [50] lagen insgesamt 87/91 (95,6%) Patienten in der HFrEF-Gruppe mit einer LVEF <40%, 2/91 (2,2%) der Patienten in der HFmrEF-Gruppe mit einer LVEF von 40-49% und 2/91 (2,2%) der Patienten in der HFpEF-Gruppe mit einer LVEF $\geq 50\%$. Nach der „alten“ Nomenklatur wären 86 von 91 (94,5%) Patienten in der LVEF $\leq 35\%$ Gruppe und 5 von 91 (5,5%) in der Gruppe mit einer LVEF $\geq 35\%$.

In Tab. 4 sind die Laborwerte aufgelistet.

Tab. 4: Laborwerte

	N Gültig	Fehlend ²	Referenz- bereich ¹	Ø	Median	±	min	max
Hämoglobin [mmol/l]	92	29	8,6 – 12	8,4	8,6	1,4	5,4	12,2
Hämatokrit	91	30	0,40 – 0,51	0,40	0,41	0,07	0,03	0,55
Leukozyten [E9/l]	92	29	4 – 9	10.227	9.235	4.210	2.510	22.700
Quick [%]	77	44	70 – 130	78	86	25	11	109
CK [U/l]	73	48	< 190	663	166	1366	0	8211
CKMB [U/l]	73	48	< 24	60	19	113	0	582
LDH [U/l]	56	65	< 250	316	263	206	10	1178
Troponin [ng/ml]	63	58	< 0,03	723,479	0,054	2182,936	0	10620
CRP [mg/l]	80	41	< 5	32	12	48	0	278
ProBNP [pg/ml]	33	88	>1000	6568	4157	5610	1035	22730
ProBNP [pg/ml]	5	116	100<x<1000	537	537	226	238	864

Die in Tab. 5 aufgelisteten Signifikanzwerte müssen aufgrund der Fallzahlen (s. Tab. 4) hinsichtlich ihrer Aussagekraft hinterfragt werden. Die Werte wurden in Perioden gemessen, in denen die Patienten stationär in dem Universitätsklinikum Rostock behandelt wurden.

Tab. 5: Signifikanz der Laborwerte

	Hämoglobin [mmol/l]	Hämatokrit	Leukozyten [μ l]	CK [U/l]	CKMB [U/l]	LDH [U/l]	Troponin [ng/ml]	CRP [mg/l]	ProBNP [pg/ml]	
									100<x< 10000	>100 0
Tage getragen	0,353	0,572	0,565	0,235	0,313	0,214	0,841	0,156	0,265	0,248
Berichtszeitraum	0,469	0,377	0,820	0,124	0,339	0,390	0,734	0,119	0,265	0,259

¹ Referenzwerte entsprechend dem Labor der Universitätsmedizin Rostock (Nexus/Swisslab DITS GmbH)

² fehlende Werte

Ergebnisse

Ø tgl. Tragedauer [h]	0,357	0,066	0,474	0,190	0,160	0,205	0,216	0,107	0,241	0,244
Alarme	0,156	0,002	0,692	0,156	0,588	0,499	0,599	0,627	---	0,368
Behandlung	0,125	0,003	0,256	0,232	0,287	0,998	0,514	0,267	---	0,417
manuell	0,900	0,001	0,323	0,861	0,403	0,444	0,766	0,546	0,287	0,383
Ereignis festgestellt, aber nicht behandelt	0,601	0,250	0,152	0,741	0,245	0,406	0,598	0,966	0,241	0,338

Die Medikation der Patienten ist in Tab. 6 zusammengestellt. Dabei wird differenziert zwischen der Medikation bei der Aufnahme und der Medikation, die die Patienten mit der ZOLL LifeVest® in der kardiologischen Ableitung des Universitätsklinikum Rostock verordnet bekamen. Alle Medikamente sind als dichotome Variablen in SPSS 25 kodiert, um die Variablen als Mehrfachantwortenset zusammenzufassen und deren Häufigkeiten in einer Kreuztabelle darzustellen.

Zusätzlich sind die mit dem Chi²-Test berechneten p-Werte in der Tabelle festgehalten. Deutlich ist zu sehen, dass bis auf die Einnahme von Acetylsalicylsäure (ASS), alle Ergebnisse signifikant ($p < 0,050$) sind.

Tab. 6: Medikamente vor und mit der ZOLL LifeVest®

	Medikamente vor ZOLL LifeVest® (N=46)			Medikamente mit ZOLL LifeVest® (N=90)			p-Wert
	Antworten N	Prozent	Prozent der Fälle	Antworten N	Prozent	Prozent der Fälle	
Antihypertensiva							
Diuretika							
Aldosteron-Antagonisten	11	5,9%	23,9%	71	12,6%	78,9%	0,004
Thiaziddiuretika	7	3,7%	15,2%	16	2,8%	17,8%	0,003x10 ⁻³
Schleifendiuretika	18	9,6%	39,1%	66	11,7%	73,3%	0,229x10 ⁻³
ACE-Hemmer ¹	22	11,7%	47,8%	64	11,3%	71,1%	0,010x10 ⁻³
Beta-Blocker	31	16,5%	67,4%	87	15,4%	96,7%	0,354x10 ⁻³
Kalziumantagonisten	6	3,2%	13,0%	6	1,1%	6,7%	0,018x10 ⁻⁹
AT1-Rezeptorantagonisten ²	7	3,7%	15,2%	17	3,0%	18,9%	0,156x10 ⁻¹²
Alpha-Rezeptorenblocker	1	0,5%	2,2%				
Lipidsenker (Statin)							
HMG-CoA-Reduktasehemmer	23	12,2%	50,0%	58	10,3%	64,4%	0,217x10 ⁻³
Antikoagulans							
Heparine	5	2,7%	10,9%	14	2,5%	15,6%	0,042
Vitamin-K-Antagonisten	10	5,3%	21,7%	15	2,7%	16,7%	0,007x10 ⁻¹²
Faktor-Xa-Hemmer	3	1,6%	6,5%	16	2,8%	17,8%	0,006
Thrombozytenaggregationshemmer							
Acetylsalicylsäure	26	13,8%	56,5%	61	10,8%	67,8%	0,314
ADP-Rezeptorblocker	6	3,2%	13,0%	38	6,7%	42,2%	0,009
Antiarrhythmika							

¹ Angiotensin Converting Enzyme

² Angiotensin₁-Receptor Antagonist

Ergebnisse

Natriumkanalblocker_Klasse Ic	1	0,5%	2,2%				
Beta-Blocker	5	2,7%	10,9%	9	1,6%	10,0%	$0,005 \times 10^{-3}$
Kaliumkanalblocker	4	2,1%	8,7%	24	4,3%	26,7%	$0,043 \times 10^{-3}$
	188	100,00%	408,70%	564	100,0%	626,7%	

Die Medikation von Patienten mit der ZOLL LifeVest® wird nach den Empfehlungen der Herzinsuffizienztherapie zusammengesetzt. Hierzu wurde häufig ein Beta-Blocker (96,7% der Fälle) und/ oder ein ACE-Hemmer (71,1% der Fälle) verordnet. In der Gruppe der Diuretika wurden am häufigsten Aldosteron-Antagonisten (78,9% der Fälle) verschrieben. Zusätzlich bekamen 64,4% einen Lipidsenker und häufig einen Thrombozytenaggregationshemmer (am häufigsten ASS 67,8%).

3.1.1 Durchschnittliche tägliche Tragedauer, tägliche Tragedauer in den Risikogruppen und Verteilung der NYHA Stadien

Ein wesentlicher Parameter ist die tägliche Tragezeit. Diese ist entscheidend für den Therapieerfolg. Nur wenn die ZOLL LifeVest® regelmäßig getragen wird, kann sie kontinuierlich den Rhythmus registrieren und gegebenenfalls intervenieren. Die Tragecompliance war in diesem Kollektiv mit $21,6 \pm 4,7$ Stunden (Median 23,4 Stunden) pro Tag sehr hoch. Vereinzelt traten Patienten mit unregelmäßigen und geringeren Tragezeiten auf. 23 von 121 (19,0%) Patienten hatten eine durchschnittliche tägliche Tragezeit von weniger als 21,59 Stunden, die übrigen 97 Patienten (80,8%) hatten die ZOLL LifeVest® länger als 21,59 Stunden täglich getragen.

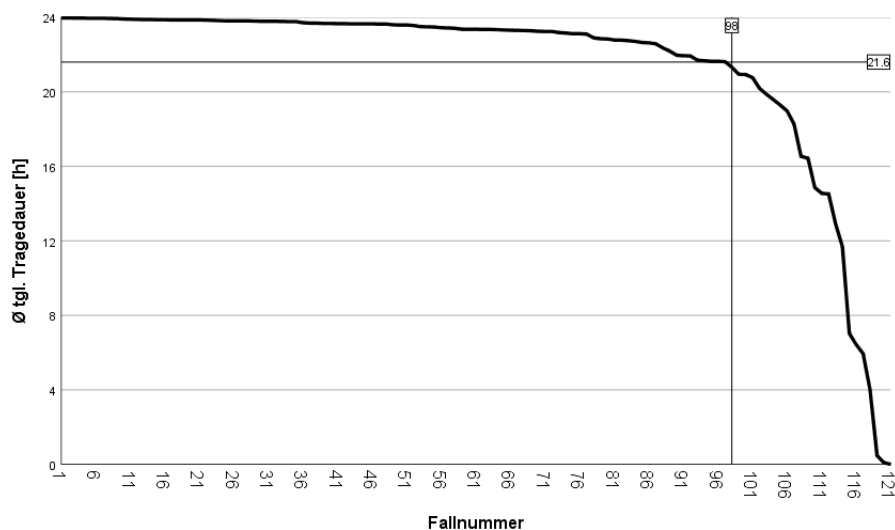


Abb. 15: Durchschnittliche tägliche Tragedauer des WCDs

In Abb. 16 sind die Risikofaktoren aus Tab. 2 in Zusammenhang mit der durchschnittlichen täglichen Tragedauer dargestellt. Die tägliche Tragedauer unterliegt vor allem der Compliance der Patienten und kann somit nur bedingt vom behandelnden Kardiologen beeinflusst werden.

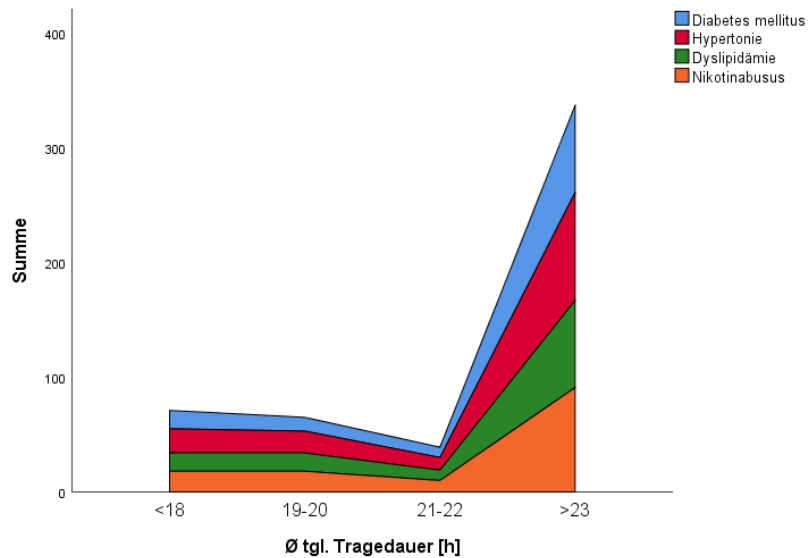


Abb. 16: Risikofaktoren in Korrelation zu der täglichen Tragedauer

Die Verteilung der NYHA Stadien bei Aufnahme werden in Abb. 17 dargestellt.

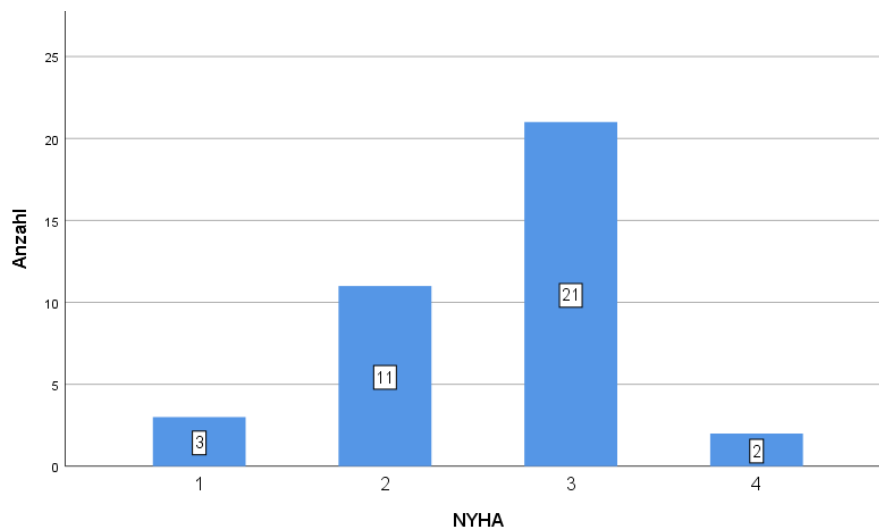


Abb. 17: NYHA-Stadien im Kollektiv

Die Tragezeit der ZOLL LifeVest® im Kollektiv betrug durchschnittlich $69,6 \pm 47,2$ Tage (Median 64,0 Tage) in einem Behandlungszeitraum von durchschnittlich $75,8 \pm 49,8$ Tagen (Median 76,5 Tage).

3.1.2 Tragecompliance in den LVEF-Gruppen

Die Einteilung der LVEF erfolgt nach den aktuellen Leitlinien (HFrEF, LVEF <40%; HFmrEF, LVEF 40 bis 49%; HFpEF, LVEF ≥50%) [49]. In Abb. 18 wird nach dieser Aufteilung unterschieden [49]. Es ist zu beachten, dass in den Gruppen HFmrEF und HFpEF jeweils nur zwei Patienten vermerkt sind und daher die berechnete Signifikanz nicht verwertbar ist.

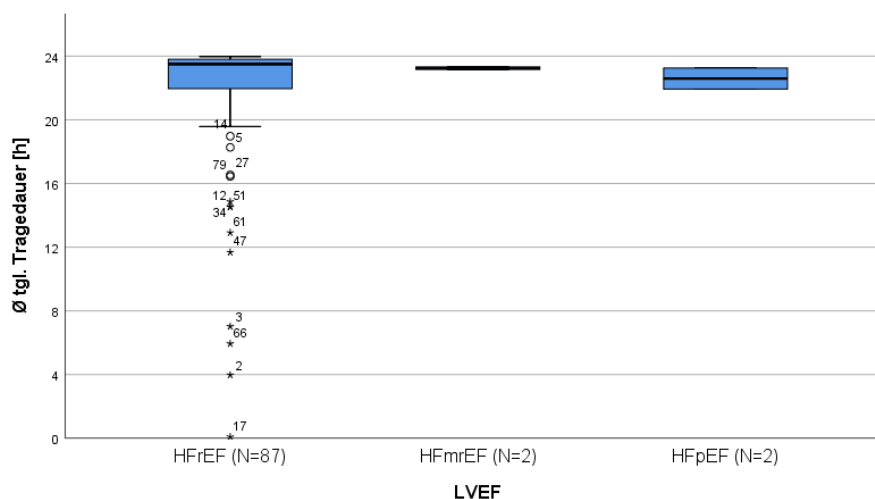


Abb. 18: Durchschnittliche tägliche Tragedauer in den unterschiedlichen LVEF-Gruppen

3.1.3 ZOLL LifeVest® Alarme und Tragecompliance

Als „Alarme“ werden automatische Benachrichtigungen an den behandelnden Arzt bezeichnet. Für jeden Patienten kann individuell eingestellt werden, wann eine Benachrichtigung (Alarm) an den behandelnden Arzt geschickt wird. Diese Anpassungen wurden in unserem Kollektiv ebenfalls individuell angepasst, sodass ausschließlich die Summe der Werte eine statistische Relevanz zeigt.

Wenn die durchschnittliche tägliche Tragedauer gegen die ausgelösten Alarme berechnet wird, ergibt sich ein signifikantes ($p=0,145 \times 10^{-6}$) Ergebnis das mit den Häufigkeiten der Alarme korreliert. Bei geringerer Tragecompliance wurden signifikant mehr Alarme pro Patient ausgelöst (Abb. 19).

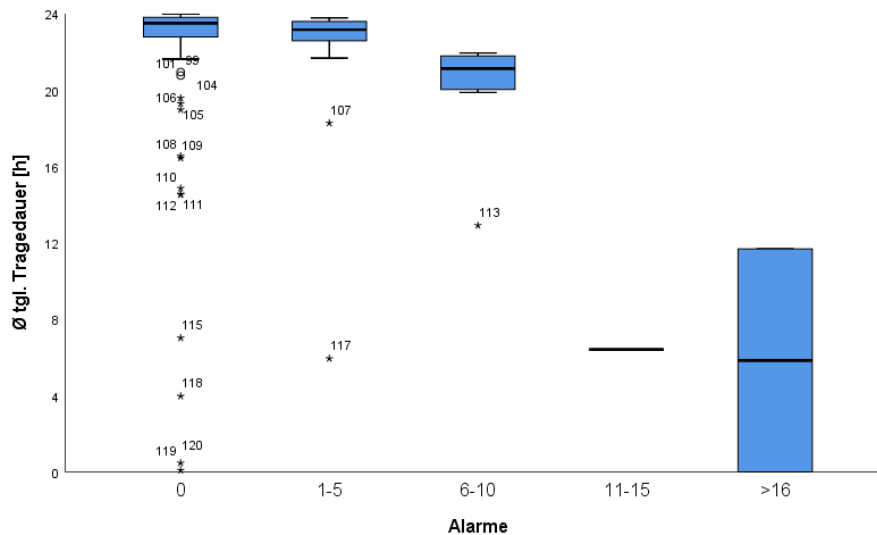


Abb. 19: Durchschnittliche Tragedauer und Anzahl der Alarme

Tab. 7 zeigt eine Übersicht der abgegangenen Alarme an den behandelnden Arzt bezüglich der Tragezeit. Es zeigt, dass in der Gruppe, die eine tägliche Tragedauer des WCDs von weniger als 18 Stunden verzeichnen, im Durchschnitt 3,4 Tragezeit-Alarme pro Patient gesendet wurden. Hingegen wurde in der Gruppe mit einer täglichen Tragedauer von mehr als 23 Stunden durchschnittlich lediglich 1,9 Alarme pro Patient versendet.

Tab. 7: Auswertung der Benachrichtigungen (Alarme) bzgl. der Tragezeit

tgl. Tragedauer [h]	<18 (N=14)	19-22 (N=29)	>23 (N=77)
LifeVest® Alarme	69	152	143
Tragezeit	47	79	11
Durchschnittliche Tragezeit-Alarme pro Patient	3,4	2,7	1,9
Sonstige Alarme	22	73	132

Unter der Kategorie „Alarme“ werden im ZOLL LifeVest® Network alle Benachrichtigungen an den behandelnden Arzt zusammengefasst. Tab. 8 zeigt eine Übersicht über die Gründe der an den Arzt geschickten Alarme. So gingen in unserem Kollektiv insgesamt 364 Alarme bei 120 Patienten ab.

Tab. 8: Summen aufgeteilt nach Gründen der gesendeten Alarme an den behandelnden Arzt

	N		Summe
	Gültig	Fehlend	
LifeVest® Alarme	120	1	364
Neuer Patient	24	97	27 (7,4%)
Tragezeit	23	98	137 (37,6%)
Keine Daten gesendet	42	79	53 (14,6%)

Patienteninitiierte Aufzeichnungen	6	115	7 (1,9%)
Festgestellt, nicht behandelt	8	113	76 (20,9%)
Behandlung	3	118	3 (0,8%)
Asystolie	1	120	1 (0,3%)
Inaktiver Patient	60	61	60 (16,5%)

Die getragenen Tage beinhalten die gesamte Dauer (in Tagen) in der die Patienten die ZOLL LifeVest® getragen und aktiviert haben. In Abb. 20 sind in einem Streudiagramm die ausgelösten Alarme nach entsprechender Anzahl an getragenen Tagen aufgezeichnet.

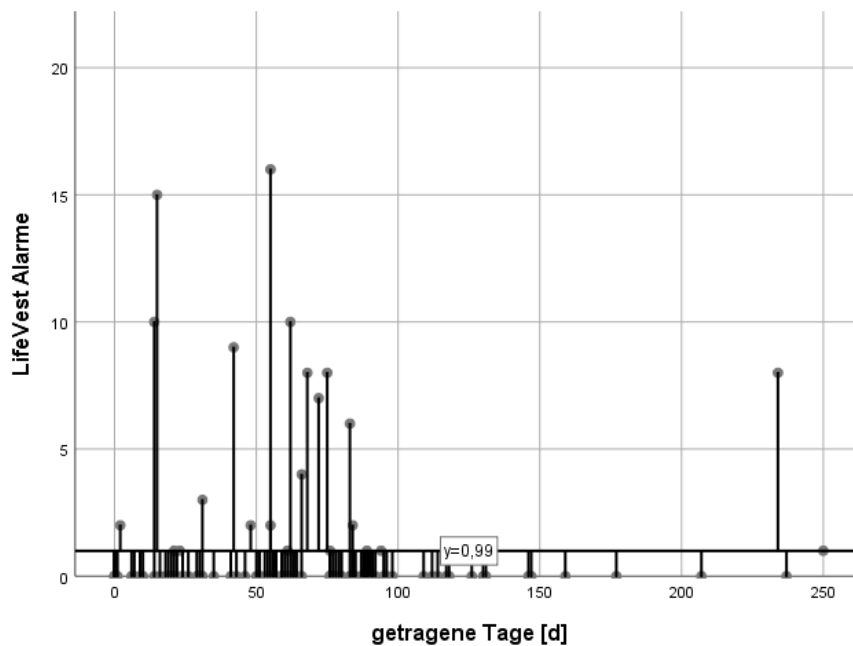


Abb. 20: Ausgelöste Alarme über die entsprechenden getragenen Tagen mit einer Anpassungslinie bei $y=0,99$ (Mittelwert der Alarme)

3.1.4 Korrelation der ZOLL LifeVest® Alarme zwischen den Altersgruppen ≤55 Jahre versus ≥56 Jahre

In den Altersgruppen ≥56 Jahren (N=93) wurden signifikant ($p = 0,003$) mehr Patienten ohne Alarm verzeichnet als in den Altersgruppen ≤55 Jahren (N=28) (Abb. 21).

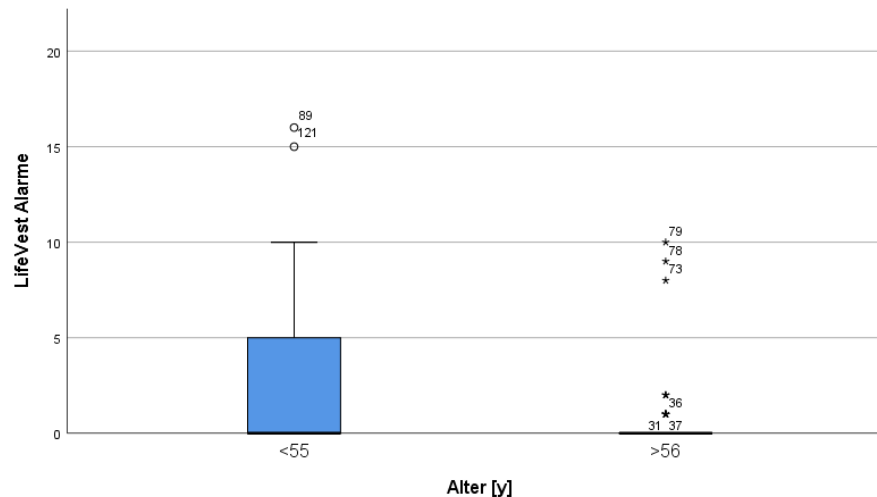


Abb. 21: Ausgelöste Alarme der ZOLL LifeVest® in den Altersgruppen ≤55 Jahren (N=28) und ≥56 Jahren (N=93)

3.1.5 Behandlungen (Defibrillation) der ZOLL LifeVest® und Korrelation zu den getragenen Tagen

Tab. 9 gibt einen Überblick über die Häufigkeiten der Variablen „Alarme“, „Behandlung“, „LifeVest® manuell“ und „Ereignis festgestellt, aber nicht behandelt“.

Tab. 9: Häufigkeiten der Alarme, Ergebnisse und Therapien. (Zu beachten ist, dass vereinzelte Werte im ZOLL LifeVest® Network nicht hinterlegt sind.)

	N		nein	ja
	gültig	fehlend		
Alarme	120	1	40 (33,3%)	80 (66,7%)
ZOLL LifeVest® Behandlung	119	2	116 (97,5%)	3 (2,5%)
ZOLL LifeVest® manuell	117	4	80 (68,4%)	37 (31,6%)
ZOLL LifeVest® Artefakte	120	1	57 (47,5%)	63 (52,5%)

Tab. 10 zeigt einen Überblick über die Signifikanzwerte, wenn die Werte aus Tab. 9 als dichotome Variablen im ja/nein-Muster kodiert werden.

Tab. 10: Korrelation der Trage- und Berichtszeiten mit den Ergebnissen

	Alarmer	Behandlung	manuell	festgestellt, aber nicht behandelt
getragene Tage [d]	0,091	0,001	0,382	0,972
Berichtszeitraum [d]	0,366	0,003	0,976	0,997
Ø tgl. Tragedauer [h]	0,000	0,347	0,656	0,994

Tab. 11 zeigt eine Übersicht der aufgezeichneten Daten der ZOLL LifeVest® im ZOLL LifeVest® Network.

Tab. 11: Patientendaten der ZOLL LifeVest®

	N		Mittelwert	Median	±	min	max	Summe
	Gültig	Fehlend						
Tage getragen ¹ [d]	121	0	69,59	64	47,22	0	250	8420
Berichtszeitraum ² [d]	120	1	75,84	77	49,76	1	267	9101
Ø tgl. Tragedauer ³ [h]	120	1	21,51	23	4,85	0,09	23,97	
Alarmer ⁴	120	1	3,03	1	5,20	0	33	364
Behandlung ⁵	120	1	0,03	0	0,16	0	1	3
manuell ⁶	119	2	2,25	0	8,50	0	81	268
Ereignis festgestellt, aber nicht behandelt ⁷	120	1	5,67	1	16,08	0	132	680
Asystolie	116	5	0,03	0	0,16	0	1	2

Wenn die Behandlungen als dichotome Variablen in ja/nein kodiert gegen die getragenen Tage im Chi²-Test gerechnet werden ergibt sich eine Signifikanz von p=0,001. Die Behandlungsdauer zeigt keinen Einfluss auf das erhöhte Ereignisrisiko. Ereignisse traten unabhängig von der Tragedauer auf.

Tab. 11 zeigt eine Übersicht der aufgezeichneten Daten der ZOLL LifeVest® im ZOLL LifeVest® Network. Unter dem Begriff „Tage getragen“ wird die Anzahl der Tage ausgewertet, an denen die ZOLL LifeVest® von einem Patienten in Benutzung war. Dies unterscheidet sich zu der Zeile „Berichtszeitraum“ insofern, als dass in dieser Kategorie von Übergabe an den Patienten bis hin zu Abgabe an die Klinik alle Tage ausgewertet werden. Dies bestätigt Tab. 11 in der

¹ Tage, an denen der WCD getragen wurde in Tagen

² Tage, an denen der WCD verordnet wurde in Tagen

³ Durchschnittliche tägliche Tragedauer in Stunden

⁴ Benachrichtigungen jeglicher Art an den behandelnden Arzt

⁵ Defibrillation

⁶ Patienteninitiierte Aufnahme des EKGs

⁷ Kompensierte Arrhythmien/ Artefakte, die der WCD automatisch erkannt hat

Spalte „Summe“. Unter „Berichtszeitraum“ werden 681 Tage mehr ausgewertet als in der Kategorie „getragene Tage“. Die ZOLL LifeVest® wurde am Tag der Ausgabe und am Tag der Abgabe nicht getragen, sodass in der Kategorie „Berichtszeitraum“ pro Patient mindestens zwei Tage verzeichnet sind (242 Tage). Zusätzlich verbleiben noch circa 439 Tage (681 Tage abzüglich der 242 Tage) an denen die ZOLL LifeVest® zwar im Besitz eines Patienten war, aber nicht getragen wurde.

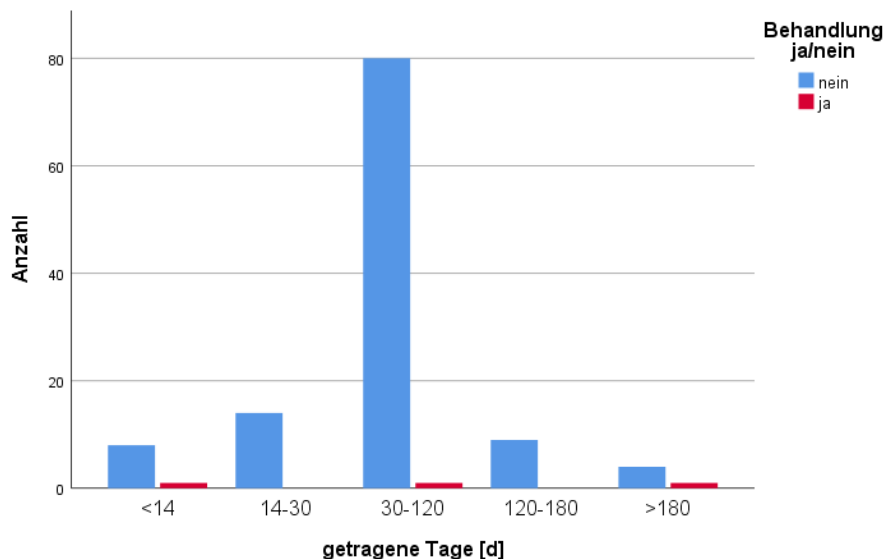


Abb. 22: Behandlungen der ZOLL LifeVest® verteilt auf die getragenen Tage (in der Summe)¹

In dem untersuchten Kollektiv sind insgesamt drei Defibrillationen von der ZOLL LifeVest® ausgelöst worden. Dabei ist es maximal eine Defibrillation pro Patient. Das ergibt durchschnittlich $0,03 \pm 0,16$ Defibrillationen pro Patient. Ein Patient ging erst in ein Kammerflattern, dann in ein Kammerflimmern über. Die ZOLL LifeVest® detektierte diese Arrhythmie richtig und aktivierte die Defibrillation, woraufhin der Patient in einen Sinusrhythmus konvertierte. Der zweite Patient wurde ebenfalls aufgrund eines Kammerflimmerns defibrilliert, ging jedoch erst in eine Bradyarrhythmie über. Beim dritten Patient wurde ebenfalls aufgrund des Kammerflimmerns defibrilliert. Dieser Patient ging anschließend in eine starke Bradyarrhythmie und degenerierte in Asystolie.

3.1.6 Festgestellte, aber nicht behandelte Ereignisse und Artefakte

Unter der Kategorie „Ereignis festgestellt, aber nicht behandelt“ werden die Daten zusammengefasst, bei denen die ZOLL LifeVest® ein Ereignis detektiert hat und entsprechend der Programmierung ausgelöst hätte, wenn der Patient den WCD nicht manuell deaktiviert hätte. Dabei differiert das Gerät nicht zwischen einem Artefakt und einer kompensierten

¹ die gesamte Anzahl der getragenen Tage in der der Patient mit der ZOLL LifeVest® in Behandlung war

Arrhythmie, zeichnet jedoch in beiden Fällen ein EKG mit. In dem untersuchten Patientenkollektiv sind insgesamt 680 Ereignisse aufgezeichnet worden, die nicht behandelt wurden. Tab. 12 stellt die Ergebnisse dieser Kategorie gegenüber.

Tab. 12: Kompensierte Arrhythmie versus Artefakt

	N Gültig	Fehlend	min	max	Summe	Alarme
Ereignis festgestellt, aber nicht behandelt	120	1	0	132	680	76
Kompensierte Arrhythmie	120	1	0	91	440 (64,7%)	53 (69,7%)
Kompensierte Arrhythmie (AD ¹)	120	1	0	48	201	27
Kompensierte Arrhythmie (PD ²)	120	1	0	54	239	26
Artefakt	120	1	0	49	240 (35,3%)	23 (30,3%)
Artefakt (AD)	120	1	0	11	92	11
Artefakt (PD)	120	1	0	38	148	12

440 von den 680 Ereignissen waren eine kompensierte Arrhythmie und lediglich 240 ein Artefakt. Des Weiteren wurde unterschieden ob die ZOLL LifeVest® automatisch (AD) oder durch den Patienten (PD) in den inaktiven Status zurücküberführt wurde.

Tab. 12 zeigt in der Spalte „Alarme“ die Anzahl der gesendeten Alarme bei einem festgestellten, aber nicht behandelten Ereignis. Bei 76 von 680 festgestellten Ereignissen (11,2%) ging ein Alarm an den behandelnden Arzt ab. 53 der 76 Alarme (69,7%) waren dabei eine kompensierte Arrhythmie und 23 der 76 Alarme (30,3%) ein Artefakt.

¹ Automatisch deaktiviert

² Patienten deaktiviert

4 Diskussion

Die Primärprävention als auch die Sekundärprävention des plötzlichen Herztodes (PHT) stellt eine große Herausforderung dar. Ziel ist es, Risikogruppen zu identifizieren, die besonders PHT-gefährdet sind, um diese entsprechend effektiv schützen zu können. Zu den Hochrisikopatientenkollektiven gehören die Patienten, die bereits einen PHT ohne behebbare Ursache überlebt haben und Patienten mit ischämischer oder nichtischämischer Kardiomyopathie (ICM oder NICM) und symptomatischer Herzinsuffizienz deren linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) mit $\leq 35\%$ trotz optimaler medikamentöser Therapie über mindestens drei Monate keine Verbesserung zeigen [50]. Bei diesen Patientenkollektiven hat die sekundär- bzw. die primärprophylaktische ICD-Therapie einen festen Stellenwert und ist dementsprechend in den Leitlinien implementiert [50].

Die eingeschränkte LVEF gilt als ein relevanter Risikomarker für den PHT und kann sich durch eine optimale medikamentöse Herzinsuffizienztherapie nach einiger Zeit wieder erholen oder deutlich verbessern.

Die Leitlinien empfehlen bei Postinfarktpatienten mit eingeschränkter LVEF $\leq 35\%$ daher die Implantation eines ICDs frühestens nach 40 Tagen und nach stattgefundener Koronarrevaskularisation sogar erst nach 90 Tagen [50]. Um eine verfrühte ICD-Implantation in der vulnerablen Übergangsphase bei Patienten mit neu diagnostizierter Herzinsuffizienz bzw. eingeschränkter LVEF $\leq 35\%$ zu vermeiden, kann das Tragen eines tragbaren Defibrillators (WCD) Schutz vor dem plötzlichen Herztod bieten. Man hätte so die notwendige Zeit um die medikamentöse Therapie zu optimieren und um eventuell ein „Reverse-Remodeling“ des linken Ventrikels zu gewährleisten.

Da die unmittelbare Phase nach einem akuten Myokardinfarkt als besonders kritisch für einen PHT gilt, hat sich der WCD als eine zuverlässige Lösung zur Überbrückung bis zur Erholung der LVEF etabliert [21]. Eine Therapie mit dem WCD wird auch bei Patienten empfohlen, die ein temporär erhöhtes Risiko für ventrikuläre Herzrhythmusstörungen aufweisen, etwa nach frischer Koronarrevaskularisation, bei einer neu festgestellten dilatativen Kardiomyopathie oder auch bei Patienten, die für eine ICD-Implantation aus medizinischen Gründen nicht oder noch nicht in Frage kommen, wie beispielsweise nach Device-Explantation bei Infekt oder einem Infekt anderer Ursache [21, 38]. Zunehmend gibt es auch Bestrebungen nach Entwicklung bzw. Identifikation von zusätzlichen Prädiktoren und Risikoscores für den PHT.

Allerdings basiert der bisherige Einsatz des WCD hauptsächlich auf Evidenzgrundlage von retrospektiven Analysen, prospektiven Observationsstudien, Metaanalysen und Registerdaten. Die VEST-Studie (Vest Prevention of Early Sudden Death Trial) [47] ist die erste prospektiv-randomisierte und kontrollierte Studie zum WCD. In dieser Studie wurden

2.302 Postinfarktpatienten mit eingeschränkter LVEF \leq 35 % im Verhältnis 2:1, ZOLL LifeVest® (n=1.524) vs. optimierter medikamentöser Therapie (OMT) (n=778), randomisiert. Die Patienten stammten von 109 Zentren aus den USA, Deutschland, Polen und Ungarn. Die Patienten wurden angewiesen, den WCD möglichst ständig zu tragen und nur zum Duschen oder Baden abzunehmen. Die durchschnittliche tägliche Tragedauer lag bei 14,0 \pm 9,3 Stunden (Median 18,0 Stunden pro Tag) und wurde aus Erfahrungen von publizierten Registerdaten entnommen. Während der mittleren Nachbeobachtungszeit von 84,3 Tagen, zeigte sich in der Intention-to-Treat-Analyse in der Rate der plötzlichen Todesfälle oder Todesfälle durch ventrikuläre Arrhythmien (primärer Studienendpunkt) kein signifikanter Unterschied zwischen der WCD- und OMT-Gruppe (1,6 vs. 2,4 %; p=0,18). Allerdings war eine signifikante Reduktion der Gesamtmortalität (sekundärer Endpunkt) in der WCD-Gruppe (3,1 vs. 4,9 %; Relatives Risiko [RR]: 0,64; p=0,04) nachweisbar. Dies entsprach einer relativen Reduktion der Mortalität um 35,5%. In der As-Treated-Analyse lag sowohl die Rate für den primären Endpunkt als auch die Rate für die Gesamtmortalität in der WCD Gruppe signifikant um 57 %, beziehungsweise 74 %, niedriger als in der OMT-Gruppe. In der Beobachtungsperiode erhielten 72 % der WCD-Patienten Arrhythmie-Alarme, 9,6 % der Patienten sogar mehr als 100 Alarme. Bei 13 Patienten wurde ein Schock ausgelöst, bei 7 Patienten sogar mindestens zwei Schocks. Die Rate mit inadäquater Schockabgabe lag mit 0,6% niedrig; 8 der 10 Patienten erhielten einen und zwei Patienten mehr als einen inadäquaten Schock. Die Ergebnisse der VEST-Studie zeigen, dass die Indikation für den WCD bei PHT-Hochrisikopatienten gerechtfertigt ist und dass diese einen Überlebensvorteil bietet. Die Analyse der VEST-Studie zeigt aber auch, dass die Hochrisikopatienten erst identifiziert werden müssen, diese adäquat in das Tragen und die Bedienung des WCD, sowie den möglichen inadäquaten Schock eingewiesen werden müssen, um eine optimale Compliance und Therapie zu erzielen [4, 47].

Im Rahmen der WEARIT-Studie (Prospective Registry of Patients Using the Wearable Defibrillator) wurde 2018 von Kutyifa, Moss et al. [40] die WEARIT-II-Studie veröffentlicht. Die Hauptindikationen für den WCD waren eine nicht-ischämische Kardiomyopathie (28%), Klinikeinweisungen wegen Herzinsuffizienz (26%), akuter Herzinfarkte (14%) und Patienten mit bereits gestellter ICD-Indikation (12%), die aber aufgrund akuter Infektionen oder Komorbiditäten nicht implantiert werden konnten. Nach der dreimonatigen Übergangsphase wurde eine erneute Risikostratifizierung der Patienten vorgenommen. Beurteilt wurde das Risiko anhand der Ejektionsfraktion (EF), der NYHA-Klasse und bestehender Komorbiditäten. 3,5% der Patienten hatten in der Beobachtungszeit Kammertachykardien oder Kammerflimmern erlitten. Bei 44% der Patienten kam es zu einer relevanten Verbesserung der LVEF, sodass die Indikation für einen ICD nicht mehr gegeben war. Von den 384 als

„niedrigrisiko“ eingestuften Patienten erhielten 19% einen ICD und 2% verstarben in der zweiten Studienphase meist an nicht kardial bedingten Ursachen. Von den als „hochrisiko“ eingestuften Patienten erhielten mehr als die Hälfte (58%) einen ICD und 10% verstarben. Die Todesursachen hier waren meist kardial bedingt: 4 Patienten verstarben an einem PHT und 22 an Pumpversagen sowie 17 an nicht-kardialen Ursachen. Fazit der Studie war, dass eine durch die WCD geschützte Übergangsphase helfen kann, die Patienten hinsichtlich ihres PHT-Risikos besser zu stratifizieren [40].

Duncker, König et al. [23] veröffentlichten 2017 die Daten der PROLONG-Studie (Prolongation of Reverse remodeling period to avoid untimely ICD implantation in newly diagnosed heart failure using the wearable cardioverter/defibrillator). In dieser Studie wurde untersucht, ob ein optimaler Zeitpunkt für die Implantation eines ICDs nach neu diagnostizierter Herzinsuffizienz eruierbar ist. Dabei wurde die LVEF während der Optimierungsphase der medikamentösen Therapie, unter Absicherung eines WCDs, für drei Monate analysiert. Indikationen für eine Verlängerung der Therapie mit einem WCD waren eine bestehende LVEF 30-35%, eine Erhöhung der LVEF um $\leq 5\%$ gegenüber dem letzten Besuch und eine suboptimale medikamentöse Herzinsuffizienztherapie. 88 der 156 Patienten zeigten nach drei Monaten weiterhin eine primärpräventive Indikation für einen ICD (LVEF $\leq 35\%$) und in der letzten Nachuntersuchung (durchschnittlich nach 10-12 Monaten) wiesen nur noch 58 Patienten eine persistierende primärpräventive Indikation für einen ICD. Sie stellten fest, dass eine Verbesserung der LVEF bei Patienten mit einer nichtischämischen Kardiomyopathie, der funktionellen NYHA-Klasse zu Studienbeginn, der Herzfrequenz, einer besseren LVEF nach drei Monaten und einer höheren Dosierung der Mineralocorticoidrezeptor-Antagonisten zusammenhing. Ein relevanter Anteil der Patienten mit einer neu diagnostizierten Herzinsuffizienz zeigte innerhalb der ersten drei Monate nach Beginn der optimierten medikamentösen Therapie eine Erholung der LVEF. Die tägliche mittlere Tragezeit betrug $21,7 \pm 4,0$ Stunden. 63 Patienten trugen den WCD länger als 3 Monate (>92 Tage). Bei 48 Patienten wurde die WCD-Tragezeit vor der dreimonatigen Nachuntersuchung beendet. Gründe für die vorläufige Beendigung der WCD-Periode waren: mangelnde Compliance ($n=24$), frühe LVEF-Verbesserung ($n=9$), adäquater WCD-Schock der zu einer ICD Implantation führte ($n=8$), nichtarrhythmischer Tod ($n=3$), Hautreaktion ($n=2$) und andere Interventionen ($n=1$ Aortenklappenersatz; $n=1$ LVAD-Implantation). Bei 11 Patienten erfolgte eine adäquate WCD-Schocktherapie bei ventrikulärer Tachykardie/Kammerflimmern (VT/VF). Die Episoden traten zwischen 13 und 161 Tagen nach der WCD-Verschreibung auf (Median nach 59 Tagen). Zehn VT/VF-Episoden traten innerhalb von drei Monaten nach der Diagnosestellung auf; Zwei VT/VF-Episoden wurden bei zwei Patienten während der Verlängerungsperiode beobachtet. Es wurden keine Asystolien oder inadäquate WCD-Schocks dokumentiert. Fazit der PROLONG-Studie war, dass bevor eine verfrühte Indikation

für einen ICD gestellt wird, sollte vorerst eine Verlängerung der Therapie mit dem WCD in Kombination mit einer leitliniengerechten intensivierten medikamentösen Therapie in Betracht gezogen werden [23]. Damit ist der optimale Zeitpunkt für die Implantation eines ICDs nach neu diagnostizierter Herzinsuffizienz unklar, da es zu einem späten Reverse Remodeling kommen kann und ein relevanter Anteil der Patienten, die einen ICD erhielten, die evidenzbasierten Kriterien für die Implantation nicht erfüllten [23].

Mittlerweile sind auch mehrere Publikationen mit größeren Registerdaten vorhanden, die diese Vorgehensweise rechtfertigen. Epstein et al. [25] veröffentlichte 2013 eine Studie in der ausschließlich Post-Myokardinfarkt-Patienten (N=8453) untersucht wurden, die innerhalb der ersten drei Monate nach Myokardinfarkt mit einer LVEF \leq 35% einen WCD verordnet bekamen. Dabei therapierte der WCD in 1,4% der Fälle erfolgreich ein plötzliches Herzrhythmusereignis (sudden cardiac arrest, SCA). Die Gruppe kommt zu dem Schluss, dass der WCD bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für einen PHT nach Myokardinfarkt Leben retten kann. Zishiri et al. [69] verglichen 2013 die Mortalität mit und ohne WCD (N=809/4149) bei Patienten nach koronarer Revaskularisation mit einer LVEF \leq 35%. Die Kohorte mit WCD-Einsatz war mit einer signifikant geringeren Sterblichkeit verbunden ($p<10^{-4}$). Dies scheint zu bestätigen, dass der WCD als Überbrückung bis zu einer Verbesserung der LVEF oder bis zur Implantation eines ICDs die Kurzzeit-Mortalität bei Patienten mit eingeschränkter LVEF \leq 35% und nach einer koronaren Revaskularisation effektiv verhindern kann [69].

Halkin et al. [30] hatten 2005 eine einfache Risikobewertung für die Vorhersage der Sterblichkeit nach einer perkutanen koronaren Intervention für einen akuten Myokardinfarkt entwickelt. Dafür verwendeten sie die beiden größten Datenbanken der kontrollierten Abciximab und Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Studie. Sieben Variablen (Alter >65 Jahre [2], Killip-Klasse 2/3 [3], LVEF \leq 35% [4], Anämie [2], Niereninsuffizienz [3], koronare Dreifäßerkrankung [2], Thrombolyse bei Myokardinfarkt [2]), die aus dem ursprünglichen Multivariatmodell ausgewählt wurden, wurden unterschiedlich, entsprechend der Zahl in der eckigen Klammer gewichtet und zusammengezählt. Die Summe der Zahlen ergibt bei mehr als sechs Punkten ein statistisch signifikant erhöhtes 1-Jahres-Mortalitätsrisiko. So lässt sich bei Patienten mit einem akuten Myokardinfarkt (AMI) durch leicht verfügbare Informationen, eine kurz- und langfristige Sterblichkeit relativ genau voraussagen [30].

In der REFINE Studie (Risk Estimation Following Infarction, Noninvasive Evaluation) haben Exner et al. [26] 2007 in den ersten zwei Monaten nach Myokardinfarkt eine deutliche Erholung der LVEF beobachtet und dies mit der effektiven, leitliniengerechten Herzinsuffizienzmedikation und der früh einsetzenden Revaskularisationsstrategien

begründet. Die Studie war unter anderem zur nichtinvasiven Risikobewertung der Patienten nach einem frühen Myokardinfarkt angelegt. Sie konnten nachweisen, dass eine Identifikation der Risikopatienten in den zwei bis vier Wochen nach Herzinfarkt nicht zuverlässig erfolgen konnte, sondern dass dies erst nach 10 bis 14 Wochen zuverlässiger möglich war. Eine Erholung der mittleren LVEF begann erst nach der 8. Woche. Nach einer Evaluationsphase kann der behandelnde Arzt anhand des ZOLL LifeVest®-Monitorings entscheiden, ob noch ein längerfristiges Risiko besteht und ob sich die LVEF soweit erholt hat, dass eine alleinige Fortführung der medikamentösen Therapie ausreichend ist. Nur 5% bekamen aufgrund eines Herzkreislaufstillstandes mit erfolgreich durchgeführter Reanimation einen ICD implantiert [33].

In der oben genannten WEARIT-II-Studie [40] benötigten 44% der Patienten mit einem tragbaren Defibrillator nach einer Evaluationsphase von drei Monaten keinen ICD.

In der noch nicht publizierten REFINE-ICD-Studie (Risk Estimation Following Infarction Non-Evaluation - ICD) wird untersucht, ob eine prophylaktische ICD-Therapie die Mortalität bei Patienten nach stattgehabtem Myokardinfarkt, deren LVEF zwischen 36% - 50% liegt und die eine erhöhte Risikobewertung (Parameter zur Risikobewertung sind noch nicht definiert) haben, senken kann [5].

Auch bezüglich der Wirtschaftlichkeit und Kosten-Nutzen-Benefits gibt es kaum ausreichende Daten. Healy et al. [31] veröffentlichte 2015 eine Arbeit über die Wirtschaftlichkeit des tragbaren Defibrillators. Um die anfallenden Kosten unter Berücksichtigung einer Inflation vergleichen zu können, müssen die Kosten zu einem gemeinsamen Zeitpunkt validiert werden. Dazu sind Kosten-Nutzen-Verhältnisse herangezogen worden, die die Kosten pro Lebensjahr und die Kosten pro qualitätsangepasstem Lebensjahr miteinander vergleichen. Die finanzielle Schwelle basiert häufig auf einer gesellschaftspolitischen und nicht auf einer medizinischen oder wissenschaftlich begründeten Entscheidung.

Eine Alternative zu einem tragbaren Defibrillator wäre eine kontinuierliche stationäre Überwachung der PHT-Risikopatienten, die von der Patientencompliance her bedenklich wäre und auch aus wirtschaftlicher Sicht nicht umsetzbar wäre. Das stationäre Monitoring und die Entlassung in ein Setting ohne WCD mit Pflegekraft resultieren höhere Kosten mit schlechterem Outcome [31]. Im Vergleich zum stationären Monitoring erscheint die ambulante WCD-Versorgung damit durchaus als eine kosteneffektive Alternative [21]. Neben den wirtschaftlichen Daten konnten auch zwei Studien einen günstigen Kosten-Nutzen-Effekt der WCD-Verordnung bestätigen [31, 55]. Es fehlen jedoch hierzu randomisierte Studien die darauf hindeuten, dass der Einsatz des WCDs bei Patienten mit erhöhten PHT-Risiko kosteneffektiv ist.

Das Kosten-Nutzen-Verhältnis der WCD-Therapie sollte daher in künftigen Studien evaluiert und mit dem einer frühen ICD-Implantation verglichen werden.

4.1 Analyse und Diskussion der ZOLL LifeVest® Daten der Universitätsmedizin Rostock

In unserem Patientenkollektiv an der Universitätsmedizin in Rostock hatten in der Zeit von Dezember 2014 bis März 2017 121 Patienten einen WCD der Firma ZOLL LifeVest® erhalten. 95 der 121 Patienten (78,5%) waren männlichen (mittleres Alter 64 Jahre) und 26 (21,5%) weiblichen Geschlechts (mittleres Alter 61 Jahre). Insgesamt wurde der WCD für durchschnittlich $69,6 \pm 47,2$ Tage (Median 64,0 Tage) verordnet.

Die Hauptindikationen für die WCD-Verordnung war bei 61 (50,4%) der Patienten eine ischämische Kardiomyopathie (ICM), hiervon hatten 7 (5,8%) einen akuten Myokardinfarkt. 54 (44,6%) Patienten hatten eine neu diagnostizierte dilatative Kardiomyopathie (DCM) mit jeweils einer deutlich eingeschränkten $LVEF \leq 35\%$. 56,8% der Patienten waren im NYHA Stadium III und 29,7% im NYHA Stadium II. Nach der WCD-Tragezeit bekamen 29 der 121 (24,6%) Patienten einen ICD und 8 (6,8%) Patienten einen Herzschrittmacher implantiert. Mehr als zwei Drittel der Patienten 81/121 (68,6%) konnte jedoch nach der WCD-Tragezeit mit der fortgeführten optimierten medikamentösen Therapie entlassen werden. Eine Indikation für eine ICD- bzw. Schrittmacher-Therapie bestand bei diesen Patienten nicht mehr.

Die Patienten wurden auch entsprechend der Kardiomyopathie eingeteilt in: $LVEF \leq 35\%$ mit dilatativer Kardiomyopathie (12/121), $LVEF \leq 35\%$ mit ischämischer Kardiomyopathie (67/121), $LVEF \geq 35\%$ mit primär rhythmogenen Ursachen (1/121) und $LVEF \geq 35\%$ mit sonstigen Ursachen (5/121). Des Weiteren hatten 2 von 121 Patienten eine Indikationsstellung aufgrund einer Device-assoziierten Endokarditis.

Die LVEF ist der wesentliche Parameter der den Grad einer Herzinsuffizienz bestimmt. 2016 hat die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) auf dem „Heart Failure“ Kongress in Florenz, zusammen mit der Heart Failure Association (HFA), die neue Leitlinie für die Herzinsuffizienz mit einer neuen Einteilung der LVEF vorgestellt [50].

Hier wird differenziert zwischen der „Heart Failure with reduced Ejection Fraction“ (HFrEF) mit einer $LVEF < 40\%$, der „Heart Failure with preserved Ejection Fraction“ (HFmrEF) mit einer LVEF zwischen 40 und 50% und der „Heart Failure with preserved Ejection Fraction“ (HFpEF) mit einer $LVEF < 50\%$. Bei den Gruppen HFmrEF und HFpEF muss zusätzlich zu der LVEF noch ein weiteres Kriterium für eine Herzinsuffizienz vorliegen. Darunter fallen entweder erhöhte Werte des Brain natriuretic Peptids (BNP), eine linksventrikuläre Hypertrophie (LVH) oder eine linksatriale Vergrößerung (LAE).

In dem Patientenkollektiv an dem Universitätsklinikum Rostock betrug die durchschnittliche LVEF $27,3 \pm 7,8\%$. Die Gruppe der Patienten mit einer $LVEF < 40\%$ zeigen signifikant häufiger eine längere Tragedauer als die Patienten mit einer $LVEF > 40\%$ ($p=0,044$). Dabei ist zu

beachten, dass in den Gruppen HFmrEF (LVEF 40-49%) und HFpEF (LVEF \geq 50%) jeweils nur zwei Patienten registriert sind. Damit ist das Ergebnis zwar statistisch signifikant ($p=0,044$), aber aufgrund der Anzahl der Patienten nicht verwertbar.

Männer zeigten ein erhöhtes PHT-Risiko als Frauen. Das Risiko scheint sich aber im steigendem Alter anzugleichen. Die klassischen Risikofaktoren, wie Übergewicht, Bewegungsmangel, Stress und Rauchen, insbesondere in Kombination mit der Anti-Baby-Pille und postmenopausal, führen auch zu einem Anstieg der Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei Frauen [7]. In den früheren Studien zeigten Männer ein dreifach erhöhtes Risiko für einen PHT im Vergleich zu Frauen [18]. Heutzutage zeigt sich ein rückläufiger Trend, so sind mittlerweile in den USA in 40% der PHT Fälle Frauen betroffen [18].

In unserem Kollektiv wurden bei 87 der 121 Patienten die Risikofaktoren vollständig in der Patientenakte vermerkt.

Der Body-Mass-Index betrug in der gesamten Gruppe im Durchschnitt $25,4\pm 4,7$ kg/m² (Median 25,0 kg/m²). Der durchschnittliche BMI der Frauen ($24,5\pm 5,0$ kg/m²) lag etwas geringer als bei den Männern ($25,6\pm 4,6$ kg/m²). Das statistischem Bundesamt (DESTATIS) hat mit Daten von 2011 in Deutschland den durchschnittlichen BMI mit 26,7 kg/m² über alle Altersgruppen berechnet [2]. Auffällig ist, dass das Patientenkollektiv an dem Universitätsklinikum Rostock, die eine ZOLL LifeVest® erhielten, einen geringeren durchschnittlichen BMI aufwiesen als der Bundesdurchschnitt [2]. Allerdings waren die Durchschnittswerte des statistischen Bundesamtes unabhängig von Erkrankungen erhoben worden.

64 der 87 Patienten sind Raucher (73,6%; davon 85,9% Männer, 14,1% Frauen), 33 Patienten haben einen manifesten Diabetes mellitus Typ 2 (37,9%) und 65 eine arterielle Hypertonie (74,7%, normaler Blutdruck: 120-129 / 80-84 mmHg; davon 76,9% Männer, 23,1% Frauen). Nur 7 Patienten haben eine positive Familienanamnese (8,0%) gehabt. In unserem Kollektiv waren signifikant ($p=0,006$) mehr Raucher mit einer Hypertonie als Nichtraucher. In einem dichotom kodierten Mehrfachantwortenset hatte jeder zweite Patient eine arterielle Hypertonie und oder einen Nikotinabusus. Die Hypertoniker hatten im Vergleich zu den Nichthypertonikern den WCD signifikant ($p=0,032$) weniger als 3 Monate getragen.

Die Medikation der Patienten ist in Tab. 6 (S. 24) zusammengestellt. Dabei wird differenziert zwischen der Medikation bei der Aufnahme und der Medikation, die die Patienten mit der ZOLL LifeVest® in der kardiologischen Ableitung des Universitätsklinikum Rostock verordnet bekamen. Die Medikation von Patienten mit der ZOLL LifeVest® wurde nach den Empfehlungen der Leitlinien für die Therapie der Herzinsuffizienz zusammengesetzt. Hierzu wurde häufig ein Beta-Blocker (96,7% der Fälle) und/ oder ein ACE-Hemmer (71,1% der Fälle) verordnet. In der Gruppe der Diuretika wurden am häufigsten Aldosteron-Antagonisten (78,9%

der Fälle) verschrieben. Zusätzlich bekamen 64,4% einen Lipidsenker und einen 67,8% Thrombozytenaggregationshemmer (ASS).

Die ZOLL LifeVest® wurde durchschnittlich $21,6 \pm 4,7$ Stunden (Median 23,4 Stunden) täglich getragen und spiegelt damit eine sehr hohe Tragecompliance in diesem Kollektiv wieder. Im Vergleich hierzu lag die tägliche mittlere Tragezeit in der oben zitierten VEST Studie (2018) bei $14,0 \pm 9,3$ Stunden (Median 18,0 Stunden) [47]. In der VEST-Studie lag die tägliche Tragezeit signifikant ($p=0,139 \times 10^{-33}$) kürzer als die tägliche Tragezeit im Kollektiv an der Universitätsklinik Rostock (Median 23,4 Stunden).

Chung et al. [19] hatten bereits 2010 publiziert, dass in ihrem Patientenkollektiv (N=3569) bei 52% der Patienten die ZOLL LifeVest® durchschnittlich $19,9 \pm 4,7$ Stunden täglich getragen wurde. Zusätzlich beschreiben sie, dass die tägliche Tragezeit, je länger die ZOLL LifeVest® verordnet wurde, auch signifikant länger betrug. Ein Zusammenhang zwischen der durchschnittlichen täglichen Tragedauer in Abhängigkeit zu den verordneten und getragenen Tagen ließ sich in unseren Kollektiv nicht wiederfinden ($p=0,106$).

In unserem Kollektiv wurden insgesamt 364 Alarme bei 120 Patienten ausgelöst. Als „Alarme“ werden automatische Benachrichtigungen an den behandelnden Arzt bezeichnet. So wurde durchschnittlich der behandelnde Arzt etwas häufiger als dreimal pro Patient kontaktiert. Für jeden Patienten kann individuell eingestellt werden und auch wann eine Benachrichtigung (Alarm) an den behandelnden Arzt gesendet werden soll. 76 der 364 (20,9%) Alarme wurden von 8 Patienten (durchschnittlich 9,5 Alarme pro Patient) aufgrund eines festgestellten, aber nicht behandelten Ereignisses versendet. Dabei waren 53 der 76 Alarme (69,7%) als eine kompensierte Arrhythmie und 23 (30,3%) als ein Artefakt identifiziert worden. In der Summe wurden bei 76 von 680 Patienten (11,2%) (Tab. 12) ein Alarm als „festgestellten, aber nicht behandelten Ereignissen“ an den Arzt versendet. In der Kategorie „Behandlung“ (3/3) und „Asystolie“ (1/1) wurde in 100% der Fälle eine Benachrichtigung an den Arzt verschickt. Es ist auffällig, dass Patienten mit einer unregelmäßigeren und geringeren Tragedauer signifikant ($p=0,145 \times 10^{-6}$) mehr Alarme im ZOLL LifeVest® Network verzeichneten als Patienten mit einer regelmäßigen und hohen täglichen Tragedauer (Tab. 7). Abb. 19 zeigt eine Übersicht der Alarme in Korrelation zu der Tragezeit in Stunden. Es zeigt, dass in der Gruppe, die eine tägliche Tragezeit des WCDs von weniger als 18 Stunden hatten, im Durchschnitt 3,4 Alarme pro Patient registriert. Hingegen wurde in der Gruppe mit einer täglichen Tragezeit von mehr als 23 Stunden durchschnittlich 1,9 Alarme pro Patient registriert. Eine Erklärung hierfür sind Alarme die aufgrund der Tragezeit abgesendet wurden. Bei Patienten mit einer unregelmäßigen und geringen Tragedauer werden zusätzlich zu den anderen Alarmen auch Tragezeit-Alarme versendet. Tab. 7 zeigt die möglichen Gründe für die abgesendeten Alarme

Im Streudiagramm (Abb. 20) ist zu sehen, dass Patienten, die den WCD kürzer als 100 Tage trugen wesentlich mehr ausgelöste Alarmer verzeichnen als die Patienten, die den WCD mehr als 100 Tage getragen haben ($p=0,084$). Alternativ kann auch nach einem Zusammenhang in der Compliance, der Handhabung oder der Psychologie des Patienten gesucht werden, diese Zusammenhänge wurden jedoch in dieser Arbeit aber nicht untersucht. Auch in den Altersgruppen <55 Jahren wurden signifikant mehr Alarmer registriert als in den Altersgruppen >56 Jahren ($p = 0,003$) (Abb. 21).

Zusätzlich zu den Altersgruppen und der LVEF wurden auch die Behandlungen (Defibrillationen) der ZOLL LifeVest® über den Berichtszeitraum analysiert. Hier fanden wir keinen Zusammenhang zwischen der Tragedauer in Tagen und einer ausgelösten Defibrillation (Abb. 22). Es zeigt, dass eine Behandlung unabhängig von dem Berichtszeitraum und der Tragezeit erfolgte. Dies lässt vermuten, dass eine längere Tragedauer über Monate nicht gleichbedeutend mit einer suffizienteren Behandlung einhergehen muss. Um sowohl einen zeitlichen Cutt-Off zu definieren, als auch um diese Hypothese zu stützen, müssten deutlich mehr Patienten im Rahmen einer multizentrischen Studie untersucht werden oder retrospektiv die Daten der WCD Patienten in den jeweiligen Zentren über einen längeren Zeitabschnitt analysiert werden.

Bei drei Patienten (2,5%) erfolgte eine adäquate Behandlung durch eine Schockabgabe. Bei einem Patienten wurde erst ein Kammerflattern registriert, dass dann allerdings in ein Kammerflimmern degenerierte. Die ZOLL LifeVest® detektierte diese Arrhythmie richtig und aktivierte die Defibrillation. Der Patient wurde daraufhin in einen regulären Sinusrhythmus konvertiert. Der zweite Patient wurde ebenfalls aufgrund eines Kammerflimmerns defibrilliert, ging dann in eine Bradyarrhythmie über. Beim dritten Patient erfolgte die Defibrillation ebenfalls aufgrund eines Kammerflimmerns. Dieser Patient ging anschließend in eine starke Bradyarrhythmie und dann in eine Asystolie über. Ein Patient zeigt ein bradykardes EKG. Dabei löste der WCD keinen Schock aus. Der Bradyarrhythmie folgt die Asystolie. Die Kurzzeit-Mortalität ist relevant, da bei drei Patienten ein PHT durch ein richtig erkanntes malignes Rhythmusereignis verhindert werden konnte ($p=0$). Im Behandlungszeitraum ist in diesem Kollektiv kein Patient durch einen PHT verstorben. Die ZOLL LifeVest® ist so programmiert, dass bei einer ventrikulären Tachykardie ein synchronisierter Schock abgegeben wird, um ein R- auf T-Ereignis zu vermeiden. Denn würde die Schockabgabe auf eine T-Welle treffen, so würde das Risiko für das Auslösen eines Kammerflimmerns erhöht werden.

Bei mobilen medizinischen Devices stellt die Compliance des Patienten ein wichtiger Parameter dar. Die ZOLL LifeVest® soll allerdings beim Duschen und Waschen nicht getragen

werden. Währenddessen sollte der Patient beaufsichtigt werden, sodass im Notfall schnell geholfen werden kann [32].

Denn ein möglichst kontinuierliches und korrektes Tragen des WCD ist entscheidend zur Detektion der Rhythmusereignisse und der Therapie. In den publizierten Studien traten die meisten Todesfälle bei Patienten auf, die den WCD nicht oder falsch angelegt hatten, die also eine geringe Therapiecompliance zeigten oder mit dem WCD nicht richtig umgehen konnten [35, 63]. Eine suffiziente Schulung ist daher essentiell. Nach Expertenmeinungen sollte der WCD für den effektiven Nutzen mindestens 20 h pro Tag getragen werden [35, 63]. Die allgemeine Compliance scheint hoch zu sein, denn in der Metaanalyse der Registerdaten wird eine tägliche Tragecompliance von >22 h bei mehr als 90% der Patienten angegeben [35, 63]. Inadäquate Schocks und häufige Fehlalarme können zu einer Reduktion der Tragecompliance führen. Die Anzahl der nicht therapielevanten Schockabgaben liegen in den Registern und Literatur zwischen 0,5 bis 3% [39, 51].

Unter der Kategorie „Ereignis festgestellt, aber nicht behandelt“ werden die Daten zusammengefasst, bei denen die ZOLL LifeVest® ein Ereignis detektiert hat und entsprechend der Programmierung einen Schock ausgelöst hätte, wenn der Patient den WCD nicht manuell deaktiviert hätte. Dabei differiert das Gerät nicht zwischen einem Artefakt und einer kompensierten Arrhythmie, zeichnet jedoch in beiden Fällen ein EKG mit. In unserem Kollektiv ist die ZOLL LifeVest® in 680 Fällen aktiviert worden (Tab. 12, S.33). 440 davon waren eine kompensierte Arrhythmie, bei der in 239 Fällen die ZOLL LifeVest® vom Patienten aktiv deaktiviert werden musste. Die restlichen 240 festgestellten Ereignisse waren Artefakte, von denen ebenfalls in 148 Fällen vom Patienten aktiv deaktiviert werden mussten. Durch diese zusätzliche Sicherheitsmaßnahme wird die Anzahl Defibrillationen, die auf einer Fehldiagnose oder eines Artefakts basieren, erheblich reduziert. Daher kam es in diesem Kollektiv zu keiner inadäquaten Schockabgabe, da die Fehlalarme die zu einer inadäquaten Schockabgabe geführt hätten, aktiv durch die Patienten verhindert wurden.

Kutyifa et al. [40] beschreiben 2018, dass im Rahmen der WEARIT-II Studie (Prospective Registry of Patients Using the Wearable Defibrillator) nur in 0,5% der Fälle inadäquate Schocks ausgelöst wurden. Eine Erklärung für diese niedrigen Raten sind auch, dass bei der ZOLL LifeVest® eine Bewusstseinsabfrage erfolgt. Dabei muss der Patient mit zwei Reaktionstasten betätigen, um die Schockabgabe zu verhindern.

Im Rahmen der DGK Herbsttagung 2018 in Berlin wurde auf mehrere umfangreiche Registerstudien mit insgesamt mehr als 20.000 Patienten verwiesen. Die Metaanalyse ergab, dass der WCD in 95,5% der Fälle lebensbedrohliche ventrikuläre Tachykardien oder Kammerflimmern korrekt erkannte und diese erfolgreich terminierte. Die Rate der inadäquaten Schocks lag in dieser Metaanalyse mit 0,9% niedrig [4]. Die häufigsten Ursachen für einen inadäquaten Schock waren Störpotenzialwahrnehmungen („noise“), T-Wellen-Oversensing

und tachykardes Vorhofflimmern. Die Rate inadäquater WCD-Schocks liegt allerdings im Vergleich zu implantierten ICDs geringer, da WCD-Schocks zum einen durch eine aktive Therapieunterdrückung durch den Patienten verhindert werden können und zum anderen trägt auch die längere Detektionszeit dazu bei die Rate der inadäquaten Schocks zu reduzieren. Einen besonderen Stellenwert nimmt daher die ausführliche Einweisung, die Aufklärung und die suffiziente Betreuung der WCD-Patienten ein. Dabei sollte der Patient mit dem WCD vertraut gemacht, ihm die Angst genommen und die Notwendigkeit des ununterbrochenen Tragens sowie der Umgang mit den möglichen Fehlalarmen vermittelt werden. Das LifeVest-Netzwerk stellt zur Vermeidung von Fehlalarmen und zur Erhöhung der Tragecompliance ein Monitoringsystem zur Verfügung über welches frühzeitig Fehlalarme identifiziert und ggf. behoben werden können. Außerdem können auch Informationen über die tägliche Therapiecompliance abgefragt und ggf. frühzeitig Maßnahmen ergriffen werden um die Compliance zu erhöhen oder den Bedarf an individuellen Schulungen zu eruieren.

In der MADIT-RIT-Studie (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial - Reduce Inappropriate Therapy) und der ADVANCE-III- Studie (Avoid Delivering Therapies for Nonsustained Arrhythmias in ICD Patients III) wurde nach Möglichkeiten gesucht, um inadäquate ICD-Therapien durch eine optimierte Programmierung der Geräte zu vermeiden. Durch Verlängerung der Tachykardiedetektion und durch Programmierung einer hohen VT-Frequenzgrenze konnte die Anzahl der inadäquaten und unnötigen Therapien (sowohl Schocks, als auch antitachykarde Überstimulation (antitachycardia pacing, ATP)) signifikant gemindert werden. In der MADIT-RIT-Studie konnte die Mortalität signifikant reduziert werden [28, 53, 58].

Im Rahmen der WEARIT/BIROAD-Studie wird von zwei Patienten berichtet, die aufgrund falsch platzierten Therapieelektroden eine erfolglose Defibrillation zur Folge hatten. Die Studien wurden designt, um die Effektivität und Sicherheit des tragbaren Cardioverter Defibrillators zu prüfen. Insgesamt wurden 289 Patienten eingeschlossen. Die mittlere Tragedauer des WCDs betrug 93 Tage. 68 (23,5%) der Patienten beendeten die angegebene Tragedauer aufgrund von Komforteinschränkungen vorzeitig. Detektiert wurden 8 VT/VF-Events und in 6 Fällen erfolgte eine erfolgreiche Therapie. 12 (4%) der 289 Patienten verstarben, 6 (2%) am PHT, jedoch 5 der Patienten, weil sie den WCD nicht trugen. In zwei Fällen konnte aufgrund einer falschen Handhabung des WCD, durch das falsche einlegen der Defibrillationselektroden, eine adäquate Therapien nicht erfolgen. Infolge dessen wurden die Geräte angepasst, in dem das Gerät bei inadäquatem Kontakt der Elektroden eine Warnung abgibt. Eine inadäquate Schockabgabe erfolgte bei 6 (2%) der Patienten. Eine gründliche Schulung und Unterweisung der Patienten ist zur Vermeidung einer inadäquaten Therapie bzw. Nutzung unabdingbar. Wie die WEARIT/BIROAD-Studie zeigt, hängt die Wirksamkeit

und Zuverlässigkeit der ZOLL LifeVest® hauptsächlich von der Mitarbeit des Patienten und von der adäquaten Handhabung des WCDs ab [27].

Ein plötzlicher Herztod ist bei einigen Patienten auch auf eine Asystolie zurückzuführen. Chung et al. [19] berichteten 2010 von 23 Patienten mit Asystolie, von denen 17 nicht überlebt haben. Der WCD hat keine Schrittmacherfunktion und kann daher bradykarde Rhythmusstörungen nicht behandeln und auch Asystolien nicht verhindern [22]. Auch müssen mögliche, teils fatale Interaktionen bei Schrittmacherträgern beachtet werden. Lapage et al. [42] berichteten 2008 über einen Fall bei dem es zu einer folgeschweren Interaktion zwischen einem unipolaren Herzschrittmacher und einer ZOLL LifeVest® bei einem 18-jährigen Patienten gekommen ist. Der Patient entwickelte eine ventrikuläre Tachykardie, die zunächst von der ZOLL LifeVest® erkannt wurde. Die Amplituden des Schrittmachers führten jedoch dazu, dass die Erkennungsalgorithmen der ZOLL LifeVest® diese als Artefakte registrierten und daher keine Defibrillation zur Terminierung des Kammerflimmerns eingeleitet wurde. Bei einem Patienten mit unipolarer Stimulation wird daher die ZOLL LifeVest® nicht empfohlen [36, 42]. Für die bipolaren Schrittmacher stellt der WCD keine Einschränkung dar.

In unserem Patientenkollektiv am Universitätsklinikum Rostock haben 29 (24,6%) der 121 potentiell PHT-gefährdeten Patienten, die eine ZOLL LifeVest® verordnet bekamen, einen ICD implantiert bekommen. Bei weiteren 8 (6,8%) Patienten ergab sich die Indikation für einen Herzschrittmacher. Die übrigen 69,4% (84/121) der Patienten erhielten keine Devicetherapie und konnten unter der optimalen medikamentösen Therapie fortgeführt werden.

Zur weiteren Optimierung der Herzinsuffizienz stehen uns mittlerweile neue Medikamentengruppen, wie das Sacubitril/Valsartan zur Verfügung, für die noch keine Daten bezüglich der PHT-Reduktion vorhanden sind, es aber eine Evidenz über die Verbesserung der LVEF und Mortalitätsreduktion gibt. Vielversprechende Daten zeigen auch die SGLT2-Hemmer (Sodium dependent glucose co-transporter 2) oder auch Gliflozine, wie das Dapagliflozin, welches für diese Indikation noch nicht zugelassen ist, aber die in der DAPA-HF-Studie (Dapagliflozin And Prevention of Adverse-outcomes in Heart Failure) auch bei nicht Diabetikern eine signifikante Mortalitätsreduktion nachweisen konnte [24]. Ob durch diese Medikamentengruppen die Anzahl der WCD-Verordnungen oder die Tragedauer in Tagen reduziert werden kann, ist noch nicht eruiert worden. Hier sind neue und zukünftige Evidenzen abzuwarten.

4.2 Ausblick

Durch die WCDs kann neben der Diagnostik und Dokumentation von Rhythmusereignissen auch die notwendige Therapie bei malignen ventrikulären Rhythmusstörungen erfolgen. Besonders in der vulnerablen Phase für Rhythmusereignisse nach einem Myokardinfarkt

ermöglicht der WCD eine Überwachung des Patienten im ambulanten Setting und stellt als ein greifbares Schutzgerät auch eine wesentliche psychische Entlastung für den Patienten dar. Sobald sich die LVEF nach einer optimalen medikamentösen Therapie (OMT) gebessert hat, kann in vielen Fällen (68,6% in dem Kollektiv am Universitätsklinikum Rostock) auf den WCD und Devicetherapie verzichtet werden und die optimierte medikamentöser Therapie fortgeführt werden. Daneben ergeben sich auch neue Diagnosemöglichkeiten, da der WCD eine nahezu kontinuierliche Überwachung des Rhythmus der Patienten bietet.

Die Telemedizin beschreibt die Interaktion zwischen den Ärzten und dem Patienten auf digitalen Kommunikationswegen um für die medizinische Diagnostik und Therapieeinleitung räumliche Distanzen zu überwinden [33]. Seit Mai 2018 ist das Fernbehandlungsverbot in § 7 Abs. 4 der Musterberufsordnung für Ärzte gelockert worden [3]. Die IN-TIME-Studie (INfluence of home moniToring on mortality and morbidity in heart failure patients with IMpaired lEft ventricular function) für kardiale Implantate und die TIM-HF-2-Studie (Telemedical Interventional Management in Heart Failure II) für das Monitoring von Herzinsuffizienzpatienten mit externen Sensoren zeigen Beispiele für eine erfolgreich angewandte Telemedizin im deutschen Gesundheitswesen [33, 34, 38]. In der TIM-HF-2-Studie konnte eine Verbesserung der Gesamtmortalität durch ein Monitoring mit externen, nichtinvasiven telemedizinischen Heimmessgeräten bei 1538 Patienten mit Herzinsuffizienz nachgewiesen werden [38]. Um die Daten von Herzrhythmus- oder Resynchronisationsgeräten dem Arzt mittels Telemedizin zugänglich zu machen, braucht es lediglich zusätzlich zum Implantat noch einen Transmitter, beispielsweise ein Smartphone mit entsprechender Application, der die Daten über einen geschützten Internetserver zur Verfügung stellt. Die meisten Implantatsysteme bieten ein solches System bereits an. Im Falle der ZOLL LifeVest® erfolgt dies über das ZOLL LifeVest® Network [14, 20, 49, 60, 64].

Inwiefern die Rhythmusüberwachung u.a. im Rahmen anderer Erkrankungen prognoserelevant wäre, müsste in Studien mit dem Konzept des Homemonitorings, das bereits bei Patienten zur Detektion asymptomatischer und symptomatischer Vorhofflimmerepisoden angewendet wird, verglichen werden.

Wichtig wäre eine prospektive Studie, auch in Bezug der OMT und dem Aspekt der neuen Daten und Evidenz (PARADIGM-HF-Studie (Prospective Comparison of ARNI [Angiotensin Receptor–Neprilysin Inhibitor] with ACEI [Angiotensin-Converting–Enzyme Inhibitor] to Determine Impact on Global Mortality and Morbidity in Heart Failure) und DAPA-HF-Studie (Dapagliflozin And Prevention of Adverse-outcomes in Heart Failure)), die die Indikation für die ICD Neuimplantationen unter WCD Schutz reevaluierten [44, 45, 54]. Des Weiteren sollte ein Fragebogen in die Studie mit aufgenommen werden, in der der Umgang und das psychische Empfinden der Patienten erfragt werden kann.

Im Rahmen einer wesentlich größer angelegten Studie müssten statistisch gesehen auch mehr Patienten eine Therapie durch den WCD erhalten. Interessant wäre den Erfolg der Defibrillationen auszuwerten und mit den Daten der Patienten, die primär einen ICD erhalten haben zu vergleichen.

Neue Perspektiven bieten sicherlich auch die Kardio-MRT-Studien als ergänzendes Tool zur besseren Identifizierung der Hochrisikopatienten und zur Dedektierung neuer Risikomarker für einen PHT, die ebenfalls im Rahmen größerer Studien evaluiert werden sollten. Auch hier gibt es eine große Datenlücke.

5 Zusammenfassung

Vorrangigstes Ziel der Primär- und Sekundärprävention eines plötzlichen Herztodes (PHT) ist es, die Risikopatienten zu identifizieren, welche besonders PHT-gefährdet sind. Patienten mit dokumentiertem Kammerflimmern oder hämodynamisch nicht tolerierten VTs ohne behebbare Ursachen sind besonders gefährdet und haben in den Leitlinien einen hohen Empfehlungsgrad (Grad 1 Empfehlung und Evidenzgrad A) für einen dauerhaften ICD-Schutz [50].

Ebenfalls gehören Patienten mit einer Kardiomyopathie ischämischer (ICM) oder nichtischämischen (NICM) Genese und einer reduzierten linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) $\leq 35\%$ zu den Hochrisikopatienten. Hierzu zählen auch Patienten, die aufgrund einer koronaren Minderperfusion oder eines akuten Myokardinfarkts eine Revaskularisation hatten sowie Patienten mit neu diagnostizierter Einschränkung der LVEF $\leq 35\%$ und ohne optimierte medikamentöse Therapie. Für diese Patienten, die ein temporär erhöhtes oder noch nicht überschaubares Risiko für ventrikuläre Herzrhythmusstörungen und PHT haben, erweist sich der WCD in Kombination mit der leitliniengerechten Medikation als ein sicherer Schutz vor malignen Rhythmusstörungen und dem PHT [21].

Auch Patienten, die aus medizinischen oder anderen Gründen nicht oder noch nicht für eine ICD-Therapie in Frage kommen, wie Deviceexplantation bei Infekt, gelten als eine Indikationsgruppe für den WCD [21, 38].

In dieser retrospektiven Untersuchung wurden die Daten von 121 Patienten analysiert, die an der Universitätsklinik in Rostock einen WCD erhalten haben. Neben der Indikationsstellung für den WCD wurden auch hinsichtlich der Effektivität der Tragekomfort und die Häufigkeit der Fehlalarme analysiert.

Entscheidender Faktor bezüglich der Indikationsstellung für den WCD war der Grad der Herzinsuffizienz (\emptyset LVEF $27,3 \pm 7,8\%$). Die Tragezeit der ZOLL LifeVest® im Kollektiv betrug durchschnittlich $69,6 \pm 47,2$ Tage (Median 64,0 Tage). Die ZOLL LifeVest® wurde durchschnittlich $21,6 \pm 4,7$ Stunden (Median 23,4 Stunden) täglich getragen und spiegelt damit eine sehr hohe Tragecompliance im Kollektiv wieder. In dem Patientenkollektiv wurde die ZOLL LifeVest® dreimal aufgrund eines Kammerflimmerns aktiviert und konvertierte erfolgreich die Rhythmusstörung (2,4%), inadäquate Schockabgaben gab es keine. In der Summe aller Patienten des Kollektivs sind 680 festgestellte und nicht behandelte Ereignisse aufgezeichnet worden, von denen 240 ein Artefakt waren und 440 eine kompensierte Arrhythmie. Bei 387 von 680 Fällen musste der WCD aktiv vom Patienten deaktiviert werden. Die Anzahl der nicht therapielevanten Schockabgaben liegen in den Registern und Literatur zwischen 0,5 bis 3% [39, 51]. In unserem Kollektiv wurden insgesamt 364 Benachrichtigungen („Alarme“) an den behandelnden Arzt geschickt. Gründe hierfür waren: Tragezeit (37,6%), Patienteninitiierte

Aufnahmen (1,9%), festgestellte aber nicht behandelte Ereignisse (20,9%) (Bezeichnung der Firma ZOLL für Artefakte und kompensierte Rhythmusstörungen), Behandlungen/Defibrillationen (0,8%) und eine Asystolie (0,3%). 29 der 121 Patienten (24,6%) erhielten nach erfolgter Therapie mit der ZOLL LifeVest® aufgrund des fortbestehenden potenziellen PHT-Risikos einen ICD implantiert. 8 der 121 Patienten (6,8%) bekamen einen Herzschrittmacher aufgrund symptomatischer Bradykardien. Jedoch konnten mehr als zwei Drittel der Patienten 81/121 (68,6%) wurden nach der WCD-Abgabe unter der fortgeführten optimierten medikamentösen Therapie (OMT) weiter konservativ behandelt werden.

Der WCD erweist sich als eine zuverlässige Lösung zur Überbrückung der kritischen Phase bei Patienten mit einem erhöhten oder passageren bzw. unüberschaubaren PHT-Risiko und die einer OMT noch nicht zugeführt worden sind.

Zusätzlich dazu liefert die ZOLL LifeVest® im Rahmen der Telemedizin kontinuierliche EKG Daten, die auch Daten für weitere Rhythmusereignisse liefern, wie zum Beispiel Bradykardien, Vorhofflimmerepisoden oder andere EKG-Veränderungen.

6 Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen

Abbildungen

Abb. 1: Todesursachenstatistik in Deutschland 2015 [61]	1
Abb. 2: Indikationen zur WCD-Verordnung in Deutschland im Jahr 2014. Nichtischämische Kardiomyopathie (NICM), genetische Herzerkrankung (Genetic), chronische Herzinsuffizienz (CHF), dilatative Kardiomyopathie (DCM), Myokardinfarkt und/oder perkutane koronare Intervention (MI/PCI) [32]	6
Abb. 3: Tragbare und nicht tragbare Bestandteile der ZOLL LifeVest® [41]	8
Abb. 4: ZOLL LifeVest® 1/5 [70]	9
Abb. 5: ZOLL LifeVest® 2/5 [70]	10
Abb. 6: ZOLL LifeVest® 3/5 [70]	10
Abb. 7: ZOLL LifeVest® 5/5 [70]	10
Abb. 8: ZOLL LifeVest® Network Übersicht.....	11
Abb. 9: Dokumentation der Tragezeiten: Patient 1 weist eine ausgezeichnete Tragecompliance auf (Ø Tragedauer 23,48h/Tag). Patient 2 zeigt eine unstetige Tragecompliance (Ø Tragezeit 10,64h/Tag).	12
Abb. 10: ZOLL LifeVest Network - Beispiel für die Behandlungskaskade (1/2).....	13
Abb. 11: ZOLL LifeVest Network - Beispiel für die Behandlungskaskade (2/2).....	14
Abb. 12: Artefakt, das nicht als solches erkannt wurde (Fehlalarm)	15
Abb. 13: Altersverteilung des Patientenkollektivs.....	18
Abb. 14: Risikofaktoren	19
Abb. 15: Durchschnittliche tägliche Tragedauer des WCDs	25
Abb. 16: Risikofaktoren in Korrelation zu der täglichen Tragedauer.....	26
Abb. 17: NYHA-Stadien im Kollektiv	26
Abb. 18: Durchschnittliche tägliche Tragedauer in den unterschiedlichen LVEF-Gruppen	27
Abb. 19: Durchschnittliche Tragedauer und Anzahl der Alarme	28
Abb. 20: Ausgelöste Alarme über die entsprechenden getragenen Tagen mit einer Anpassungslinie bei $y=0,99$ (Mittelwert der Alarme)	29
Abb. 21: Ausgelöste Alarme der ZOLL LifeVest® in den Altersgruppen ≤ 55 Jahren (N=28) und ≥ 56 Jahren (N=93).....	30
Abb. 22: Behandlungen der ZOLL LifeVest® verteilt auf die getragenen Tage (in der Summe).....	32

Tabellen

Tab. 1: Alter, BMI und LVEF	19
Tab. 2: Häufigkeiten der Risikofaktoren	20
Tab. 3: Übersicht der Signifikanzwerte in Zusammenhang mit den Werten der ZOLL LifeVest®. Diese Werte sind mit dem Chi ² -Test auf deren Signifikanz berechnet worden ($p < 0,050$).	22
Tab. 4: Laborwerte	23
Tab. 5: Signifikanz der Laborwerte.....	23
Tab. 6: Medikamente vor und mit der ZOLL LifeVest®	24
Tab. 7: Auswertung der Benachrichtigungen (Alarmer) bzgl. der Tragezeit	28
Tab. 8: Summen aufgeteilt nach Gründen der gesendeten Alarmer an den behandelnden Arzt	28
Tab. 9: Häufigkeiten der Alarmer, Ergebnisse und Therapien. (Zu beachten ist, dass vereinzelte Werte im ZOLL LifeVest® Network nicht hinterlegt sind.)	30
Tab. 10: Korrelation der Trage- und Berichtzeiten mit den Ergebnissen	31
Tab. 11: Patientendaten der ZOLL LifeVest®	31
Tab. 12: Kompensierte Arrhythmie versus Artefakt	33

7 Literatur

1. (2007) Pocket-Leitlinien. Implantation von Defibrillatoren. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V.
2. (2011) Körpermaße nach Altersgruppe. <http://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/Gesundheitszustand-Relevantes-Verhalten/Tabellen/koerpermasse-maenner.html;jsessionid=D5D4542922BA3DDECA27D27502143A57.internet722>.
3. (2018) 121. Deutscher Ärztetag ebnet den Weg für ausschließliche Fernbehandlung. <https://www.bundesaerztekammer.de/presse/pressemitteilungen/news-detail/121-deutscher-aerztetag-ebnet-den-weg-fuer-ausschliessliche-fernbehandlung/>
4. (2018) Temporärer Schutz Defibrillator-Weste bringt Zeitgewinn. <https://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/herzkreislauf/herzinfarkt/article/974637/temporaerer-schutz-defibrillator-westen-bringt-zeitgewinn.html>
5. (2020) Risk Estimation Following Infarction Non-Invasive Evaluation - ICD Efficacy. <http://refineicd.com/study.html>
6. 2015 ESC Pocket Guidelines Ventrikuläre Arrhythmien und Prävention des plötzlichen Herztodes
7. Adabag AS, Luepker RV, Roger VL, Gersh BJ (2010) Sudden cardiac death: epidemiology and risk factors. *Nat Rev Cardiol* 7(4):216–225. doi:10.1038/nrcardio.2010.3
8. Alings, Marco MD, PhD, Wilde, Arthur MD, PhD (1999) "Brugada" Syndrome: Clinical Data and Suggested Pathophysiological Mechanism. *American Heart Association* 1999(99 (5)):666–673
9. Amboss Miamed. <http://www.amboss.com/de/app/index>
10. Andresen D (2007) Epidemiologie des plötzlichen Herztodes. *Intensivmed* 44(4):188–193. doi:10.1007/s00390-007-0800-z
11. Arasteh K, Baenkler H-W (Hrsg) (2009) Duale Reihe. Innere Medizin, 2. Aufl. Thieme
12. Balkau B, Jouven X, Ducimetière P, Eschwège E (1999) Diabetes as a risk factor for sudden death. *The Lancet* 354(9194):1968–1969. doi:10.1016/S0140-6736(99)04383-4
13. Body mass index - BMI. <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>
14. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G et al (2013) 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 34(29):2281–2329. doi:10.1093/eurheartj/ehs150
15. Bunch TJ, Hohnloser SH, Gersh BJ (2007) Mechanisms of sudden cardiac death in myocardial infarction survivors: insights from the randomized trials of implantable

- cardioverter-defibrillators. *Circulation* 115(18):2451–2457.
doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.683235
16. Cheitlin M (2003) ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography
 17. Chieng D, Paul V, Denman R (2019) Current Device Therapies for Sudden Cardiac Death Prevention - the ICD, Subcutaneous ICD and Wearable ICD. *Heart Lung Circ* 28(1):65–75. doi:10.1016/j.hlc.2018.09.011
 18. Chugh SS, Jui J, Gunson K, Stecker EC, John BT, Thompson B, Ilias N, Vickers C, Dogra V, Daya M, Kron J, Zheng Z-J, Mensah G, McAnulty J (2004) Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am Coll Cardiol* 44(6):1268–1275.
doi:10.1016/j.jacc.2004.06.029
 19. Chung MK, Szymkiewicz SJ, Shao M, Zishiri E, Niebauer MJ, Lindsay BD, Tchou PJ (2010) Aggregate national experience with the wearable cardioverter-defibrillator: event rates, compliance, and survival. *J Am Coll Cardiol* 56(3):194–203.
doi:10.1016/j.jacc.2010.04.016
 20. Cowie MR, Bax J, Bruining N, Cleland JGF, Koehler F, Malik M, Pinto F, van der Velde E, Vardas P (2016) e-Health: a position statement of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 37(1):63–66. doi:10.1093/eurheartj/ehv416
 21. Duncker D, Bauersachs J, Veltmann C (2016) Die Defibrillatorweste : Passagerer Schutz vor dem plötzlichen Herztod. *Internist (Berl)* 57(9):864–870. doi:10.1007/s00108-016-0110-2
 22. Duncker D, Bauersachs J, Veltmann C (2016) The wearable CardioverterDefibrillator - Toy or Tool. *Journal of Atrial Fibrillation*
 23. Duncker D, König T, Hohmann S, Bauersachs J, Veltmann C (2017) Avoiding Untimely Implantable Cardioverter/Defibrillator Implantation by Intensified Heart Failure Therapy Optimization Supported by the Wearable Cardioverter/Defibrillator-The PROLONG Study. *J Am Heart Assoc* 6(1). doi:10.1161/JAHA.116.004512
 24. Emrich IE, Wintrich J, Kindermann I, Böhm M (2019) Aktuelles zur evidenzbasierten medikamentösen Herzinsuffizienztherapie. *Herz*. doi:10.1007/s00059-019-4827-2
 25. Epstein AE, Abraham WT, Bianco NR, Kern KB, Mirro M, Rao SV, Rhee EK, Solomon SD, Szymkiewicz SJ (2013) Wearable cardioverter-defibrillator use in patients perceived to be at high risk early post-myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 62(21):2000–2007.
doi:10.1016/j.jacc.2013.05.086
 26. Exner DV, Kavanagh KM, Slawnych MP, Mitchell LB, Ramadan D, Aggarwal SG, Noullett C, van Schaik A, Mitchell RT, Shibata MA, Gulamhussein S, McMeekin J, Tymchak W, Schnell G, Gillis AM, Sheldon RS, Fick GH, Duff HJ (2007) Noninvasive risk

- assessment early after a myocardial infarction the REFINE study. *J Am Coll Cardiol* 50(24):2275–2284. doi:10.1016/j.jacc.2007.08.042
27. Feldman A, Klein H, Tchou PJ, Murali, Srinivas, Hall, Jackson, Mancini D, Boehmer J, Harvey M, Heilmann S, Moss AJ (2004) Use of a Wearable Defibrillator in Terminating Tachyarrhythmias in Patients at High Risk for Sudden Death. *PACE* (27):4–9
 28. Gasparini M, Proclemer A, Klersy C, Kloppe A, Lunati M, Ferrer JBM, Hersi A, Gulaj M, Wijfels MCEF, Santi E, Manotta L, Arenal A (2013) Effect of long-detection interval vs standard-detection interval for implantable cardioverter-defibrillators on antitachycardia pacing and shock delivery: the ADVANCE III randomized clinical trial. *JAMA* 309(18):1903–1911. doi:10.1001/jama.2013.4598
 29. Giliun R Geographic variation in sudden coronary death
 30. Halkin A, Singh M, Nikolsky E, Grines CL, Tcheng JE, Garcia E, Cox DA, Turco M, Stuckey TD, Na Y, Lansky AJ, Gersh BJ, O'Neill WW, Mehran R, Stone GW (2005) Prediction of mortality after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: the CADILLAC risk score. *J Am Coll Cardiol* 45(9):1397–1405. doi:10.1016/j.jacc.2005.01.041
 31. Healy CA, Carrillo RG (2015) Wearable cardioverter-defibrillator for prevention of sudden cardiac death after infected implantable cardioverter-defibrillator removal: A cost-effectiveness evaluation. *Heart Rhythm* 12(7):1565–1573. doi:10.1016/j.hrthm.2015.03.061
 32. Helms TM, Müller A, Schwab JO, Bänsch D, Karle C, Klingenheben T, Zugck C, Perings C (2015) Der tragbare Kardioverter-Defibrillator. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 26(2):129–133. doi:10.1007/s00399-015-0365-7
 33. Helms TM, Stockburger M, Köhler F, Leonhardt V, Müller A, Rybak K, Sack S, Schwab JO, Störk S, Zippel-Schultz B, Perings CA (2019) Grundlegende Strukturmerkmale eines kardiologischen Telemedizinenzentrums für Patienten mit Herzinsuffizienz und implantierten Devices, Herzrhythmusstörungen und erhöhtem Risiko für den plötzlichen Herztod : Empfehlungen der Arbeitsgruppe 33 Telemonitoring in der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, Herz- und Kreislaufforschung e. V. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 30(1):136–142. doi:10.1007/s00399-018-0606-7
 34. Hindricks G, Taborsky M, Glikson M, Heinrich U, Schumacher B, Katz A, Brachmann J, Lewalter T, Goette A, Block M, Kautzner J, Sack S, Husser D, Piorkowski C, Søgaard P (2014) Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure (IN-TIME): a randomised controlled trial. *The Lancet* 384(9943):583–590. doi:10.1016/S0140-6736(14)61176-4
 35. Jiang W, Wu X, Chen B, Feng W, Jin Y (2020) Time-Frequency Analysis based Blind Modulation Classification for Multiple-Antenna Systems

36. Johnson V, Hamm CW, Schmitt J (2019) Device-Device-Interaktion. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 30(2):183–190. doi:10.1007/s00399-019-0617-z
37. Kadish A, Dyer A, Daubert J, Quigg R, Estes M, Anderson K, Calkins H, Hoch D, Goldberger J, Shalaby A, Sanders W, Schaechter A, Levine J Prophylactic Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Dilated Cardiomyopathy
38. Koehler F, Koehler K, Deckwart O, Prescher S, Wegscheider K, Kirwan B-A, Winkler S, Vettorazzi E, Bruch L, Oeff M, Zugck C, Doerr G, Naegel H, Störk S, Butter C, Sechtem U, Angermann C, Gola G, Prondzinsky R, Edelmann F, Spethmann S, Schellong SM, Schulze PC, Bauersachs J, Wellge B, Schoebel C, Tajsic M, Dreger H, Anker SD, Stangl K (2018) Efficacy of telemedical interventional management in patients with heart failure (TIM-HF2): a randomised, controlled, parallel-group, unmasked trial. *The Lancet* 392(10152):1047–1057. doi:10.1016/S0140-6736(18)31880-4
39. Kutyifa V, Moss AJ, Klein H, Biton Y, McNitt S, MacKecknie B, Zareba W, Goldenberg I Use of the Wearable Cardioverter Defibrillator in High-Risk Cardiac Patients. Data From the Prospective Registry of Patients Using the Wearable Cardioverter-Defibrillator (WEARIT-II Registry)
40. Kutyifa V, Moss AJ, Klein HU, McNitt S, Zareba W, Goldenberg I (2018) One-year follow-up of the prospective registry of patients using the wearable defibrillator (WEARIT-II Registry). *Pacing Clin Electrophysiol* 41(10):1307–1313. doi:10.1111/pace.13448
41. Lamichhane M, Safadi A, Surapaneni P, Salehi N, Thakur RK (2016) Use of the Wearable Cardioverter Defibrillator in High-Risk Populations. *Curr Cardiol Rep* 18(8):78. doi:10.1007/s11886-016-0746-5
42. Lapage M, Canter C, Rhee EK (2008) A Fatal Device-Device Interaction between a Wearable Automated Defibrillator and a Unipolar Ventricular Pacemaker. *PACE* (31):912–915
43. Martens E, Sinner MF, Siebermair J, Raufhake C, Beckmann BM, Veith S, Düvel D, Steinbeck G, Käb S (2014) Incidence of sudden cardiac death in Germany: results from an emergency medical service registry in Lower Saxony. *Europace* 16(12):1752–1758. doi:10.1093/europace/euu153
44. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, Rouleau JL, Shi VC, Solomon SD, Swedberg K, Zile MR (2014) Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 371(11):993–1004. doi:10.1056/NEJMoa1409077
45. McMurray JJV, DeMets DL, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Langkilde AM, Martinez FA, Bengtsson O, Ponikowski P, Sabatine MS, Sjöstrand M, Solomon SD (2019) The Dapagliflozin And Prevention of Adverse-outcomes in Heart Failure (DAPA-HF) trial: baseline characteristics. *Eur J Heart Fail* 21(11):1402–1411. doi:10.1002/ejhf.1548

46. Modi S, Krahn AD (2011) Sudden cardiac arrest without overt heart disease. *Circulation* 123(25):2994–3008. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.981381
47. Olgin JE, Pletcher MJ, Vittinghoff E, Wranicz J, Malik R, Morin DP, Zweibel S, Buxton AE, Elayi CS, Chung EH, Rashba E, Borggrefe M, Hue TF, Maguire C, Lin F, Simon JA, Hulley S, Lee BK (2018) Wearable Cardioverter-Defibrillator after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 379(13):1205–1215. doi:10.1056/NEJMoa1800781
48. Piccini JP, Allen LA, Kudenchuk PJ, Page RL, Patel MR, Turakhia MP (2016) Wearable Cardioverter-Defibrillator Therapy for the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation* 133(17):1715–1727. doi:10.1161/CIR.0000000000000394
49. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola V-P, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P (2016) 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 37(27):2129–2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128
50. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen K, Kuck K-H, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekvål TM, Spaulding C, van Veldhuisen DJ (2015) 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 36(41):2793–2867. doi:10.1093/eurheartj/ehv316
51. Rao M, Goldenberg I, Moss AJ, Klein H, Huang DT, Bianco NR, Szymkiewicz SJ, Zareba W, Brenyo A, Buber J, Barsheshet A (2011) Wearable defibrillator in congenital structural heart disease and inherited arrhythmias. *Am J Cardiol* 108(11):1632–1638. doi:10.1016/j.amjcard.2011.07.021
52. Reinier K, Stecker EC, Vickers C, Gunson K, Jui J, Chugh SS (2006) Incidence of sudden cardiac arrest is higher in areas of low socioeconomic status: a prospective two year study in a large United States community. *Resuscitation* 70(2):186–192. doi:10.1016/j.resuscitation.2005.11.018
53. Ruwald A-C, Schuger C, Moss AJ, Kutiyfa V, Olshansky B, Greenberg H, Cannom DS, Estes NAM, Ruwald MH, Huang DT, Klein H, McNitt S, Beck CA, Goldstein R, Brown MW, Kautzner J, Shoda M, Wilber D, Zareba W, Daubert JP (2014) Mortality reduction in

- relation to implantable cardioverter defibrillator programming in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Reduce Inappropriate Therapy (MADIT-RIT). *Circ Arrhythm Electrophysiol* 7(5):785–792. doi:10.1161/CIRCEP.114.001623
54. Sacks CA, Jarcho JA, Curfman GD (2014) Paradigm shifts in heart-failure therapy--a timeline. *N Engl J Med* 371(11):989–991. doi:10.1056/NEJMp1410241
 55. Sanders GD, Owens D, Hlatky M (2015) Potential Cost-effectiveness of Wearable Cardioverter-Defibrillator Early Post Myocardial Infarction. *Cardiac Rhythm Management*:1929–1940
 56. Scherr D, Mörtl D, Keller H, Ebner C Positionspapier zum Einsatz des tragbaren Kardioverter-Defibrillators // Wearable cardioverter-defibrillator OE S Review
 57. Schmitt J, Abaci G, Johnson V, Erkapic D, Gemein C, Chasan R, Weipert K, Hamm CW, Klein HU (2017) Safety of the Wearable Cardioverter Defibrillator (WCD) in Patients with Implanted Pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 40(3):271–277. doi:10.1111/pace.12986
 58. Schwab JO, Gasparini M, Lunati M, Proclemer A, Kaup B, Santi E, Ligorio G, Klersy C, Sousa J de, Okreglicki A, Arenal A, Wijffels M, Lemke B (2009) Avoid delivering therapies for nonsustained fast ventricular tachyarrhythmia in patients with implantable cardioverter/defibrillator: the ADVANCE III Trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 20(6):663–666. doi:10.1111/j.1540-8167.2008.01415.x
 59. Schwab JO, Bänsch D, Israel C, Nowak B (2015) Stellungnahme zum Einsatz des tragbaren Kardioverter/Defibrillators. *Kardiologe* 9(2):165–170. doi:10.1007/s12181-015-0651-y
 60. Slotwiner D, Varma N, Akar JG, Annas G, Beardsall M, Fogel RI, Galizio NO, Glotzer TV, Leahy RA, Love CJ, McLean RC, Mittal S, Morichelli L, Patton KK, Raitt MH, Ricci RP, Rickard J, Schoenfeld MH, Serwer GA, Shea J, Varosy P, Verma A, Yu C-M (2015) HRS Expert Consensus Statement on remote interrogation and monitoring for cardiovascular implantable electronic devices. *Heart Rhythm* 12(7):e69-100. doi:10.1016/j.hrthm.2015.05.008
 61. Statistisches Bundesamt. Todesursachen in Deutschland. Fachserie 12 Reihe 4 2015
 62. Stierle U, Hartmann F (Hrsg) (2017) *Klinikleitfaden Kardiologie*, 6. Aufl. Elsevier, München
 63. Tanawuttiwat T, Garisto JD, Salow A, Glad JM, Szymkiewicz S, Saltzman HE, Kutalek SP, Carrillo RG (2014) Protection from outpatient sudden cardiac death following ICD removal using a wearable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 37(5):562–568. doi:10.1111/pace.12319
 64. Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, Dimarco JP, Dunbar SB, Estes NAM, Ferguson TB, Hammill SC, Karasik PE, Link MS, Marine JE, Schoenfeld MH, Shanker AJ, Silka MJ, Stevenson LW, Stevenson WG, Varosy PD (2012) 2012 ACCF/AHA/HRS focused

update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 60(14):1297–1313.
doi:10.1016/j.jacc.2012.07.009

65. Tseng ZH, Olgin JE, Vittinghoff E, Ursell PC, Kim AS, Sporer K, Yeh C, Colburn B, Clark NM, Khan R, Hart AP, Moffatt E (2018) Prospective Countywide Surveillance and Autopsy Characterization of Sudden Cardiac Death: POST SCD Study. *Circulation* 137(25):2689–2700. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033427
66. Vedanthan R, Fuster V, Fischer A (2012) Sudden cardiac death in low- and middle-income countries. *Glob Heart* 7(4):353–360. doi:10.1016/j.gheart.2012.10.002
67. Zehender M, Faber T, Brunner M, Grom A (2000) Akute Myokardischämie und ventrikuläre Arrhythmien in der Pathogenese des plötzlichen Herztodes bei koronarer Herzkrankheit. *Z kardiologie* (89):13–23
68. Zeitler EP, Al-Khatib SM, Friedman DJ, Han JY, Poole JE, Bardy GH, Bigger JT, Buxton AE, Moss AJ, Lee KL, Dorian P, Cappato R, Kadish AH, Kudenchuk PJ, Mark DB, Inoue LYT, Sanders GD (2017) Predicting appropriate shocks in patients with heart failure: Patient level meta-analysis from SCD-HeFT and MADIT II. *J Cardiovasc Electrophysiol* 28(11):1345–1351. doi:10.1111/jce.13307
69. Zishiri ET, Williams S, Cronin EM, Blackstone EH, Ellis SG, Roselli EE, Smedira NG, Gillinov AM, Glad JA, Tchou PJ, Szymkiewicz SJ, Chung MK (2013) Early risk of mortality after coronary artery revascularization in patients with left ventricular dysfunction and potential role of the wearable cardioverter defibrillator. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 6(1):117–128. doi:10.1161/CIRCEP.112.973552
70. ZOLL Medical Corporation Zoll LifeVest Was ist der LifeVest Tragbare Defibrillator? LifeVest Wearbare Defibrillator

Ethische Zustimmung

Das Studienprotokoll wurde von der zuständigen Ethik-Kommission der medizinischen Fakultät der Universität Rostock genehmigt.

Erklärung

Ich erkläre, dass ich die eingereichte Dissertation selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Rostock, den 15. August 2020

Katrin Schöllhorn

Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich mich bisher noch keinem Promotionsverfahren unterzogen oder um eine Zulassung zu solchem beworben habe. Die eingereichte Schrift wurde an keiner anderen Hochschule vorgelegt.

Rostock, den 15.08.2020

Katrin Schöllhorn

Lebenslauf

Droste-Hülshoff-Gymnasium Freiburg

Freiburg, Deutschland

Abitur

09/ 2003 – 06/2012

- **Durchschnittsnote:** 1,7
- **Leistungsfächer:** Deutsch, Mathematik, Englisch, Physik, Sport

Bede`s Senior School

Upper Dicker, England

Auslandsaufenthalt

09/2009 – 04/2010

- **IGCSE:** C

Universität Rostock

Rostock, Deutschland

Zahnmedizin: Examen Wintersemester 2018/19

10/2012 – 10/2018

- **Abschluss:** 2,0
- **Bescheinigung über die erforderliche Fachkunde im Strahlenschutz** 2018

Universität Rostock

Rostock, Deutschland

Promotion

10/2018 – 09/2019

Fachärzte für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie / Plastische Operationen

Rostock, Deutschland

Dr. med. dent. E. Tödtmann
Dr. med. dent. U. Herzog
Dr. med. Dr. med. dent. F. Öri

Hospitation

11/2018 – 09/2019

KFO Dr. Frank Nötzel – Fachzahnarzt für Kieferorthopädie

Rostock, Deutschland

Hospitation

06/2019

Erstes Zahnärztliches Laserzentrum Berlin GmbH

Berlin, Deutschland

Vertreten durch Dr. med. dent. J. Deumer

Vorbereitungsassistentenzahnarzt

10/2019 – 03/2020

Zahnarztpraxis am Wittenbergplatz

Berlin, Deutschland

Dr. Klotz und Partner

Vorbereitungsassistentenzahnarzt

04/2020 - laufend

Danksagung

Eine solch umfassende Arbeit ist ohne Unterstützung vieler wissenschaftlicher Mitarbeiter und Ärzte nicht ohne weiteres möglich. Insofern möchte ich mich herzlich für die Zusammenarbeit bedanken.

Mein Dank gilt insbesondere Herrn Dr. Seyrani Yücel, der mir die Möglichkeit und die Unterstützung gab die Fragestellung umfassend zu beantworten.

Gerne möchte ich mich auch bei meiner Familie und meinen Freunden bedanken, auf deren Unterstützung ich immer zurückgreifen konnte.

Thesen der Dissertation

„Einfluss der ZOLL LifeVest® auf die Kurzzeit-Mortalität und Patientencompliance“

1. Patienten mit akutem Myokardinfarkt oder neu festgestellte Kardiomyopathie mit einer LVEF $\leq 35\%$ gelten als Hochrisikogruppen für einen PHT. Ebenfalls Patienten, die ein temporär erhöhtes Risiko für ventrikuläre Herzrhythmusstörungen aufweisen, etwa nach frischer Koronarrevaskularisation und ohne optimierte medikamentöse Therapie sowie Patienten, die für eine ICD-Implantation aus medizinischen Gründen nicht oder noch nicht in Frage kommen, wie beispielsweise nach Device-Explantation bei Infekt oder einem Infekt anderer Ursache, Zielgruppen für die Therapie mit der ZOLL LifeVest®.
2. Die LVEF $\leq 35\%$ gilt als relevanter Risikomarker für den plötzlichen Herztod und kann sich unter einer optimierten medikamentösen Therapie (OMT) wieder verbessern. Die ZOLL LifeVest® kann während dieser vulnerablen Phase zuverlässigen Schutz vor PHT bieten, sodass die medikamentöse Therapie optimiert und eventuell ein „Reverse-Remodeling“ des linken Ventrikels gewährleistet und eine Erholung der LVEF erreicht werden kann.
3. Mit der ZOLL LifeVest® kann eine verfrühte Implantation eines ICDs vermieden werden.
4. Die durchschnittliche tägliche Tragezeit der ZOLL LifeVest® betrug in unserem Kollektiv (N=121) $21,6 \pm 4,7$ Stunden (Median 23,4 Stunden) und spiegelt eine sehr hohe Tragecompliance wieder.
5. In unserem Patientenkollektiv erfolgte bei drei Patienten eine adäquate Behandlung durch eine Schockabgabe durch die ZOLL LifeVest®.
6. Zwischen der insgesamten Tragedauer in Tagen und einer ausgelösten Defibrillation gibt es in diesem Patientenkollektiv keinen signifikanten Zusammenhang.
7. Bei 387 von 680 Fällen musste die ZOLL LifeVest® aktiv vom Patienten aufgrund eines Artefakts (148) oder einer kompensierten Arrhythmie (239) deaktiviert werden.
8. Die Rate der inadäquat abgegebenen Schocks ist aufgrund der Funktion der manuellen Deaktivierung durch den Patienten dennoch besonders niedrig. In unserem Patientenkollektiv wurden keine inadäquaten Schocks abgegebenen.
9. Ein möglichst kontinuierliches und korrektes Tragen der ZOLL LifeVest® ist entscheidend zur Detektion der Rhythmusereignisse und der Therapie. Eine intensive Schulung des Patienten ist daher unabdingbar.
10. Die ZOLL LifeVest® sammelt im Rahmen der Telemedizin EKG-Daten und ermöglicht somit ein nahezu durchgehendes Monitoring des Herzrhythmus.